CONTENTS.

1898.

1899

1901.

1902.

1904.

Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts

zu

Stockholm.

Herausgegeben

von

Dr. J. Widmark

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut
zu Stockholm.

Erstes Heft.

Mit einer Tafel und 4 Abbildungen im Text.

JENA.

Verlag von Gustav Fischer.

1898.

Inhalt.

Vorrede.

Seit 1891, in welchem Jahre ich in: Beiträge zur Ophthalmologie eine deutsche Übersetzung meiner bis zu jener Zeit herausgegebenen wissenschaftlichen Schriften mitteilte, sind aus der Augenklinik des Carolinischen Medico - Chirurgischen Instituts teils von meinen Assistenten, teils von mir selbst, mehrere Aufsätze veröffentlicht worden. Da dieselben aber in schwedischer Sprache geschrieben sind, sind sie von ausländischen Fachgenossen entweder ganz unbeachtet geblieben oder ihnen nur durch Referate unvollständig bekannt geworden. Es erschien mir darum zweckmässig, unsere Arbeiten künftighin in einer den meisten Augenärzten verständlichen Sprache vorzulegen. Diese Mittelungen aus der Augenklinik des Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts werden in zwangslosen Heften erscheinen.

Der Anfang wird mit vorliegender Publikation gemacht, welche nur bereits vorher auf schwedisch herausgegebene Aufsätze enthält. Die letzten drei Abhandlungen haben einige Zusätze, Verkürzungen oder hier und da eine andere Fassung erhalten. Übrigens sind sie, sowie die drei ersten, nahezu wortgetreue Übersetzungen der schwedischen Originale und ursprünglich nicht für den Ophthalmologen, sondern für den gewöhnlichen Arzt bestimmt.

Die Untersuchungen: Über die Grenze des sichtbaren Spektrums nach der violetten Seite sind wie meine vorhergehenden Untersuchungen über den Einfluss der ultravioletten Strahlen auf das Auge und die Haut in dem hiesigen physio-

logischen Laboratorium ausgeführt worden, und ich benutze daher diese Gelegenheit, dem Direktor, Herrn Professor Dr. Robert Tigerstedt meinen wärmsten Dank auszusprechen für alles Wohlwollen und Entgegenkommen, das er mir während der bald zehn Jahre, dass ich in seiner Institution gearbeitet habe, stets erwiesen hat.

Stockholm im Februar 1898.

Johann Widmark.

Über die Lage

des

papillo-macularen Bündels

von

J. Widmark.

Mit Tafel I.



Ein 54jähriger mechanischer Arbeiter stellte sich wegen herabgesetzter Sehschärfe im Sommer 1895 in der Augenpoliklinik des Königl. Seraphimerlazaretts ein. Betreffend die Anamnese teilte er unter anderem mit, dass er seit seiner frühesten Jugend Kau-Tabak in immer zunehmender Menge und endlich bis zu etwa 16 gr täglich genossen habe. Ausserdem war er von Zeit zu Zeit dem Missbrauch geistiger Getränke ergeben, und zwar hat er 5 bis 6 mal jährlich je eine ganze Woche so viel getrunken, dass er nachher eine Woche lang bettlägerig gewesen ist. Einige Zeit nach einer solchen Periode ist er schlaflos gewesen und hat keine Esslust gehabt. Sonst hat er, seinen eigenen Aussagen nach, gut geschlafen und eine gute Esslust gehabt sowie geistige Getränke nicht missbraucht.

Vor etwa zwei Monaten bemerkte er, dass das Sehvermögen ziemlich schnell abzunehmen begann. Die Verschlechterung war besonders bei vollem Tageslicht auffallend. Bei schwachem Licht (Dämmerung) glaubte er ziemlich gut zu sehen. Anfangs konnte er unter Anwendung von immer stärkeren konvexen Brillen mit seiner Arbeit fortsetzen. In der letzten Zeit ist dies ihm aber nicht möglich gewesen. Er hat, sogar unter Anwendung vergrössernder Gläser, nicht einmal gewöhnliche Druckschrift lesen können.

Bei der ersten Untersuchung wurde folgendes beobachtet:

An beiden Augen $H + 1.25$. Die Adnexe, die vorderen Teile und die lichtbrechenden Medien der Augen ohne Anmerkung. S.: l. A. = 0.2, r. A. = 0.1.

Am rechten Auge ist die temporale Hälfte der Papille ein wenig blass. Die Gegend der Macula erscheint bei genauer Einstellung teils von zerstreuten, punktförmigen, gelblichen, fast glänzenden Herden, teils von ganz kleinen Pigmentkörnern und kleinen ziegelfarbigen Herden gesprenkelt. Ein grösserer, ziegelfarbiger, ziemlich abgegrenzter, mit kleinen Pigmentkörnchen bestreuter Herd findet sich gleich ausserhalb der Papille, zwischen dieser und der

Macula; ein ganz ähnlicher, aber kleinerer ist am oberen Rande der Macula sichtbar. Von ihrer Lage abgesehen, sind diese Herde denjenigen sehr ähnlich, welche man bei alten Individuen in der Macula lutea und besonders in der Fovea centralis zuweilen beobachtet.

Am linken Auge ist die Papille eher etwas hyperämisch. Auch hier erscheinen ungefähr dieselben unbedeutenden Veränderungen in der Macula und deren Umgebung. Die Gegend zwischen Papille und Macula ist jedoch hier normal.

Bei der Perimeteruntersuchung zeigten sich die Grenzen des Sehfeldes normal. In der Mitte desselben fand sich an beiden Seiten ein Skotom für Rot; dieses stellte ein liegendes Oval dar, welches mit seinem schmäleren Ende den blinden Fleck und mit dem inneren, breiteren Ende den Fixationspunkt umfasste. Die Länge beträgt 25°, die Höhe 10°. Sonst nichts Abnormes.

Hier lag also offenbar eine Intoxikationsamblyopie vor: charakteristisch für dieses Leiden sind ja die Nyktalopie, die Abnahme der zentralen Sehschärfe, das zentrale Farbenskotom. Es fanden sich allerdings auch ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen in der Macula lutea. Diese waren indes ganz gering und unbedeutend und traten, im linken Auge wenigstens, nicht an den Stellen auf, welche der perimetrisch nachgewiesenen Abnormität entsprachen. Die gewöhnliche Ursache der Krankheit lag auch hier vor: Missbrauch von Tabak und Alkohol.

Dem Kranken wurde Abstinenz von Tabak und Alkohol vorgeschrieben und ihm ausserdem Jodkalium gegeben. Der Zustand wurde indes immer schlechter, sodass er endlich nach einmonatlicher ambulatorischer Behandlung meinem Wunsch gemäss in die Augenklinik aufgenommen wurde.

Bei der Aufnahme war die Sehschärfe am rechten Auge $^{3}/_{60}$, am linken 0.1. Die Blässe des äusseren Teiles der rechten Papille etwas grösser als früher. Am rechten Auge hatte sich das Skotom nach unten verbreitet, sodass es hier das Sehfeld für Rot vollständig durchbrach und dieses daher die Form eines Hufeisens erhalten hatte. Mittelst eines Quadrates von 5 mm Seite konnte nunmehr auch ein kleineres Skotom für Weiss innerhalb des Farbenskotoms nachgewiesen werden. Auch dieses Skotom bildete ein liegendes Oval, welches mit seinem inneren Ende den Fixationspunkt umfasste und sich etwa halbwegs zum blinden Fleck erstreckte[1]).

[1]) Wie bekannt hat Bjerium nachgewiesen, dass bei der Intoxikationsamblyopie konstant innerhalb des Farbenskotoms ein kleineres Skotom für Weiss vorkommt, welches nur durch sehr kleine Objekte nachgewiesen werden kann. Die Richtigkeit dieser Beob-

Ord.: Pilokarpininjektionen in zunehmenden Dosen von $^2/_3$ bis auf $1^1/_3$ cgr.

Während der ersten drei Wochen nahm die Sehschärfe am linken Auge auf 0.15, am rechten Auge auf 0.1 zu. Nachher zeigte sich aber keine weitere Verbesserung. Es wurden dann Jodkalium und Nux vomica versucht, der Kranke forderte aber nach fünf Wochen dringend, aus dem Krankenhause entlassen zu werden, und wurde nur in geringem Grade verbessert ausgeschrieben. Drei Wochen später suchte er, verzweifelt über sein geringes Sehvermögen, sich das Leben zu nehmen, indem er sich von dem dritten Stock auf die Strasse hinunterwarf. Er zog sich eine Fractur an der Basis cranii zu und wurde sterbend in das Seraphimerlazarett aufgenommen, woselbst er bald nachher starb. Zwei Tage später fand die Sektion statt, und ich hatte dabei die Gelegenheit, die Augen, die Sehnerven und das Gehirn zur Untersuchung zu bekommen.

Bevor ich über die Resultate der mikroskopischen Untersuchung berichte, will ich kurz die von anderen Autoren hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Intoxikationsamblyopie gesammelten Erfahrungen kurz erwähnen.

Die ersten mikroskopischen Untersuchungen über diese Krankheit wurden fast gleichzeitig von J. Samelsohn und E. Nettleship veröffentlicht.

Samelsohns Fall betraf einen 63jährigen Mann, der wegen der bei der ersten Untersuchung beobachteten Symptome als an einer Intoxikationsamblyopie leidend aufgefasst wurde, obgleich er den Missbrauch von Tabak und Alkohol bestimmt verneinte. Da sich das anfangs vorkommende Farbenskotom allmählich in ein absolutes, auch für Weiss, entwickelte, wurde die Diagnose auf eine retrobulbäre Neuritis gestellt. Der Zustand des Kranken wurde trotz der Behandlung immer schlimmer, sodass die Sehschärfe bei der letzten Untersuchung nur Fingerzählen in 18 Fuss Entfernung entsprach. Während das Sehvermögen in dieser Weise abnahm, blieben die peripheren Grenzen des Gesichtsfeldes normal. Zu den Augensymptomen gesellten sich im weiteren Verlauf der Krankheit auch psychische Störungen. $2^1/_2$ Jahre nach der ersten Untersuchung erlag der Kranke einem Herzleiden. Augen, Sehnerven, Chiasma und Tractus wurden zur Untersuchung aufbewahrt. Schon makroskopisch konnte an Querschnitten der Sehnerven eine graulich weissgefärbte Partie wahrgenommen werden. Durch mikroskopische Untersuchung wurde die Lage der Degeneration näher bestimmt. Sie bildete an und gleich hinter der Papille eine keilförmige Partie, sich mit der Basis nach aussen zur Peripherie des Sehnerven und mit der Spitze nach innen gegen die zentralen Gefässe einbrechend. Diese Form behielt sie bis zum Eintrittspunkt der zentralen Gefässe. Gleich hinter dieser Stelle wurde sie kreisförmig, lag exzentrisch nach aussen und grenzte an die Pialscheide. Darnach bekam die degenerierte Partie allmählich eine zentralere Lage, sodass sie in der Nähe des Canalis opticus die Mitte des Sehnerven einnahm. Im Canalis opticus befand sie sich fortwährend in der Mitte, hatte nunmehr aber die Form eines liegenden Ovals.

---

achtung habe ich im allgemeinen konstatieren können. In diesem Falle wurde aber an der Poliklinik keine Untersuchung mit kleineren Objekten als 25 qmm vorgenommen.

Die degenerierte Partie zeigte im Canalis opticus eine starke Verdickung der Bindegewebsbalken und Atrophie der Nervenfasern. Nach unten gegen den Bulbus nahmen die Veränderungeu in dem Bindegewebe ab, statt dessen trat nun die Atrophie der Nervenfasern in den Vordergrund.

Die Untersuchung des intracranialen Teiles der Sehnerven, des Chiasma und des Tractus opticus ergab nicht viel. Die beiden ersten zeigten keine für die Atrophie charakteristischen Veränderungen, und die Tractus optici waren ganz normal. Die Degeneration hörte also unmittelbar hinter dem Canalis opticus auf. In der Netzhaut, zwischen der Papille und der Macula lutea war die Schicht der Nervenfasern verdünnt und die der Ganglienzellen vollständig verschwunden.

Gleichzeitig mit Samelsohn veröffentlichten Nettleship und Walter Edmund einen Fall. Die Veränderungen waren hier im Sehnerven denjenigen in Samelsohns Fall so gleich, „dass dieselbe Beschreibung fast für die beiden Fälle genügte:“ In aetiologischer Hinsicht bemerkenswert ist, dass der Fall einen Diabetiker betraf, der in hohem Grade Tabak missbraucht hatte[1]).

Am Ende des Jahres 1882 lieferte Vossius in seiner Abhandlung über einen Fall von beiderseitigem zentralen Skotom mit pathologisch-anatomischem Befund einen Beitrag zur Kenntnis der Maculafasern im Nervus Opticus, Chiasma und Tractus opticus[2]).

Der Kranke, ein 48jähriger Mann, erlag einem Cerebral-Leiden. Drei Jahre früher war er wegen herabgesetzter, von einem zentralen Skotom ohne ophthalmoskopische Veränderungen bedingter Sehschärfe behandelt worden. Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf den Sehnerven, das Chiasma und ein Stück des einen Tractus. Den ganzen Weg konnte eine degenerierte Partie beobachtet werden. Ihre Lage war im orbitalen Abschnitt des Sehnerven aufs nächste dieselbe wie in den Fällen von Samelsohn und Nettleship. Im intracranialen Teil des Sehnerven lag sie mehr zentral, im Chiasma dorsal, dicht unter dem Recessus opticus; im Tractus teilte sie sich in zwei Abschnitte, der eine dorsolateral in dem oberen äusseren Quadranten, der andere ventral. Wie weit im Tractus die Degeneration verfolgt wurde, wird nicht bestimmt angegeben. Die zu der Abhandlung gefügte Tafel zeigt die Lage des Bündels in demjenigen Teil des Tractus, welcher an Tuber cinereum grenzt.

In seiner Arbeit Über Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat, Halle 1884, teilt P. Bunge einen von ihm untersuchten Fall von zentralem Skotom mit. Das degenerierte Bündel hatte hier, soweit es die Sehnerven betrifft, etwa die schon beschriebene Lage. Im Chiasma teilte es sich in zwei Abschnitte. Im Tractus erschien wieder nur ein einziger Degenerationsherd, welcher in unmittelbarer Nähe des Chiasma noch eine etwas dorsale Lage hatte, halbwegs aber zwischen Chiasma und dem Rande des Pedunculus cerebri in der Mitte zwischen der oberen und unteren

---

[1]) Transactions of the Ophthalmological Society, I, 1882.

[2]) Vossius, Archiv f. Ophthalm. 28: 4, S. 201, 1882.

Peripherie des Tractus lag und zwar mit seinem oberen Rande an die Gehirnsubstanz stossend.

Die Untersuchungen von Uthoff, welche in seiner bedeutungsvollen Arbeit Über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan[1]) niedergelegt sind, fassen nicht weniger als 6 Fälle von Intoxikationsamblyopie ein. Zwei von diesen zeigten Veränderungen nur in dem vordersten Teil des Sehnerven, unmittelbar hinter dem Bulbus. Bei den vier übrigen Fällen fand sich eine partielle Degeneration längs des orbitalen Teiles der Gesichtsnerven vor. In einem Falle konnte diese bis in das Chiasma und den Tractus verfolgt werden. Ein wie grosser Teil des Tractus untersucht wurde, ist nicht angegeben. Die Teilung des Bündels in zwei Abschnitte konnte Uthoff weder im Chiasma noch im Tractus bestätigen. Sonst konnte er im allgemeinen die Richtigkeit der von früheren Autoren gemachten Angaben konstatieren.

Auch Theodor Sachs hat eine mikroskopische Untersuchung von 2 Fällen mit zentralem Skotom mitgeteilt[2]). In dem einen von diesen wurden die Veränderungen bis zu dem unteren Teil des Tractus verfolgt. Thomsen hat einen Fall kurz veröffentlicht, welcher später etwas ausführlicher von Stöltzing behandelt wurde[3]), und Wilbrand demonstrierte am ophthalmologischen Kongress in Heidelberg 1892 die mikroskopischen Befunde in einem Fall von „Neuritis axialis“[4]).

Der letzterwähnte Fall betraf einen 36jährigen Mann, der seit Anfang Juli 1885 an Polyarthritis gelitten hatte und bei welchem ein zentrales Skotom für Weiss am 15. Juni 1890 plötzlich auftrat. Am 21. September starb der Kranke unter den Symptomen von Herzinsufficienz. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Atrophie, welche ihrer Lage und Ausbreitung nach dem papillo-macularen Bündel im Sehnerven und im Chiasma, wie dieselbe von früheren Autoren beschrieben wurde, entsprach. Im Tractus opticus konnte die Degeneration bis in die Nähe des Ganglion geniculatum externum verfolgt werden und hatte den ganzen Weg eine ventro-zentrale Lage.

Im August-Heft des Archives d'ophthalmologie 1896 teilt Nuël eine kurze Angabe über das papillo-maculare Bündel mit.

In einem Auge, welches wegen einer Cancer orbitae enucleiert wurde und welches vor der Operation noch Sehvermögen hatte, obgleich dieses nicht näher untersucht wurde, zeigte die mikroskopische Untersuchung des Sehnerven eine Veränderung des papillo-macularen Bündels, „so typisch, dass es erschien, als ob die besten, von früheren Autoren ge-

---

1) Uthoff, Arch. f. Ophthalm. 32: 4, 1886.

2) Sachs, Arch. f. Augenheilk. 18, S. 21, 1897 und 27, S. 154, 1893.

3) Stöltzing, Klinische und anatomische Beiträge zur Intoxikationsamblyopie und idiopatische retrobulbäre Neuritis. Inaug.-Diss., Marburg 1893.

4) Wilbrand, Über Systemerkrankungen im Opticusstamme, Ber. d. ophthalm. Gesellschaft 1892, S. 90.

lieferten Zeichnungen gerade nach seinen (Nuëls) Präparaten hergestellt worden wären". Im Canalis opticus fand sich das atrophische Bündel in der Mitte des Nerven, vom Eintritt der zentralen Gefässe nach unten war es in temporaler Richtung verschoben; in der Papille war nur der temporale Teil atrophisch.

Schmidt-Rimpler beschreibt folgenden Fall.

Ein 29jähriger Diabetiker litt seit etwa 7—8 Monaten an zentralem absoluten Farbenskotome beider Augen. — Der Patient starb an Coma und die mikroskopische Untersuchung der Optici ergab folgendes: Volle Intaktheit vom Chiasma bis zum Foramen opticum. Am rechten Opticus tritt etwa $^3/_4$ cm von letzterem entfernt eine partielle Atrophie hervor. Das Bündel hier etwas nasalwärts verschoben. Kurz vor dem Gefässeintritt ist es von der Scheide noch durch normale Bündel getrennt. In der Nähe des Bulbus hat der atrophische Strang seine Lage im unteren und äusseren Quadranten, ist von den Zentralgefässen durch gesundes Nervengewebe getrennt und erreicht die Scheide. Die Ausdehnung erscheint etwas grösser als in dem mehr zentralwärts gelegenen Opticusteil. Am linken Sehnerv nähert sich die Atrophie mehr dem Foramen, sodass die betroffenen Bündel noch ziemlich im Zentrum sitzen. Die atrophischen Bündel sind im Querschnitt erheblich verkleinert. An einzelnen Stellen zeigt sich in ihnen und in dem interstitiellen Bindegewebe eine Vermehrung der runden Kerne. Die Blutgefässe im interstitiellen Gewebe sind stark gefüllt, selbst Extravasate sind vereinzelt vorhanden nebst vermehrter Zellen-Anhäufung.

Unsere Kenntnis von der Lage des papillo-macularen Bündels gründet sich also auf die Untersuchung von 16 Fällen. Seine Lage im Chiasma und in einem Teil des Tractus opticus ist in 6 Fällen nachgewiesen worden. Im grossen und ganzen stimmen die Untersuchungen der verschiedenen Autoren unter einander gut überein und haben folgende Resultate ergeben.

Das papillo-maculare Bündel, d. h. der Teil des Sehnerven, welcher die Netzhaut zwischen Papille und Macula lutea versorgt, nimmt in der Papille den temporalen Teil und etwa ein Drittel deren ganzen Umfanges ein. Er bildet hier einen Keil mit der Spitze gegen die zentralen Gefässe und der Basis gegen die Scheiden des Sehnerven. Diese Lage behält das Bündel auch unmittelbar hinter dem Bulbus, geht aber dann allmählich in eine sichelförmige Partie über, welche mit ihrer Konvexität nach aussen an die Peripherie des Sehnerven grenzt und ihre Konkavität gegen die zentralen Gefässe wendet. Hinter dem Eintritt der zentralen Gefässe nimmt das Bündel — in verschiedenen Fällen mehr oder weniger schnell — die Form einer stehenden Ellipse an, welche anfangs peripher liegt, allmählich sich aber gegen das Zentrum schiebt. Im intracraniellen Teil des Sehnerven oder gleich nach vorn im Canalis opticus hat es eine rein zentrale Lage und die Form einer liegenden Ellipse. Im Chiasma nimmt es eine dorsale Lage ein und nähert sich zu gleicher Zeit dem entsprechenden Bündel auf der anderen Seite und geht mit ihm Verbindungen ein. Im Tractus liegt es wiederum zentral und steht nach oben in Berührung mit der Gehirnsubstanz.

Da also so viele Untersuchungen gemacht wurden, welche fast alle sogar in Einzelheiten unter einander übereinstimmen, könnte es ja überflüssig erscheinen, noch einen Fall zu veröffentlichen. Indes habe ich bei einer Prüfung der bisher angeführten Untersuchungen über die Lage des Bündels im Tractus den bestimmten Eindruck erhalten, dass sie nicht den ganzen Tractus sondern nur einen Teil desselben umfasst haben.

Von dem zu seiner Verfügung stehenden Material giebt Vossius an, dass ein Stück des einen Tractus aufbewahrt worden war: dieses hing mit dem Chiasma zusammen; der zweite Tractus war dagegen dicht am Chiasma durchschnitten. — Bunge beschreibt die Lage des papillo-macularen Bündels bis halbwegs zwischen Chiasma und Pedunculus cerebri. — Uthoff äussert sich nur ganz kurz vom Tractus. Dass aber seine Untersuchung nicht den ganzen Tractus betrifft, scheint aus einer Angabe in seiner Arbeit hervorzugehen. Er sagt nämlich, dass er seine Untersuchungen nicht auf die Zentren des Opticus hat erstrecken können, weil diese Teile nicht zu seiner Verfügung standen. — Sachs sagt ausdrücklich, dass er den Tractus bis zu dessen Kreuzung mit dem Pedunculus cerebri untersucht hat. — Ebenso giebt Thomsen an, dass er nur den vorderen Teil des Tractus untersucht habe. Weiter nach hinten wurde der Tractus nicht untersucht. Schnitte durch den Pedunculus cerebri nebst dem Uebergang des Tractus in die Corpora geniculata zeigten keine Abnormität[1]). — Am weitesten und zwar bis in die Nähe des Ganglion geniculatum externum scheint Wilbrand gelangt zu sein.

Eine Untersuchung des Tractus in dessen ganzer Ausdehnung bietet indes grosses Interesse dar; nicht allein, weil die Kenntnis von der Lage des papillo-macularen Bündels in den verschiedenen Teilen des Tractus an und für sich von Bedeutung ist, sondern auch weil wir hierdurch Aufklärung davon erhalten können, in welches oder welche der zentralen Ganglien das Bündel übergeht.

Unsere Kenntnisse von diesem Teil der Sehbahn sind sehr mangelhaft. Wir wissen allerdings, dass der Tractus opticus teils aus den eigentlichen, die Gesichtsempfindungen vermittelnden Fasern, teils aus Reflexfasern für die Pupillen, teils endlich aus der Gudden-schen Commissur, welche letztere jedoch kaum irgend welche Bedeutung für die Sehthätigkeit selbst haben dürfte, zusammengesetzt ist. Welche unter den zentralen Ganglien Fasern vom Tractus empfangen, darüber hat allerdings die mikroskopische Untersuchung,

---

[1]) Vergl. Stältzing l. c. S. 9.

besonders der Gehirne von Foeten und Neugeborenen, einige Aufschlüsse ergeben (Bernheim). Hierdurch ist es jedoch nicht gelungen, Klarheit betreffend die Art und Beschaffenheit derjenigen Fasern, welche in die verschiedenen Ganglien übergehen, zu gewinnen. Auch das physiologische Experiment an Tieren hat diese Lücke in unserem Wissen nicht in befriedigender Weise ausfüllen können, denn die verschiedenen Ganglien scheinen wenigstens bei dem gewöhnlichsten Versuchstiere, dem Kaninchen, zum Teil eine andere Bedeutung als beim Menschen zu haben. Das Studium der Sehstörungen bei krankhaften Prozessen in den verschiedenen Ganglien hat bisher kein befriedigendes Resultat ergeben. Am wahrscheinlichsten dürfte es jedoch sein, dass nur das Ganglion geniculatum externum direkte Sehnervenfasern aus der Netzhaut bezieht. Wenigstens kommt Henschen bei seiner Zusammenstellung der in der Litteratur vorkommenden Angaben sowie auf Grund eigener Beobachtungen zu diesem Resultat[1]). Man sollte also von vornherein erwarten, dass das papillo-maculare Bündel in den Corpus genitulatum externum übergeht.

Die wesentliche Aufgabe meiner Untersuchung war also, teils die Lage des betreffenden Bündels im Tractus festzustellen, teils zu untersuchen, in welches der zentralen Ganglien es endigte. Daneben glaubte ich auch Ursache zu haben, den Sehnerven und die Netzhaut zu untersuchen, weil verschiedene Ansichten sowohl über die Natur der Veränderung als auch über den zuerst von dieser angegriffenen Teil der Sehbahn ausgesprochen worden sind. Die gewöhnliche Ansicht ist bekanntlich die, dass der krankhafte Prozess eine retrobulbäre, interstitielle Neuritis mit sekundärer Atrophie der Nervenfasern darstellen soll. Nuël fasst es aber als wahrscheinlich auf, dass das primäre eine Krankheit in der Ganglienzellenschicht der Netzhaut sei. Von hier an würde die Krankheit als eine einfache Atrophie auf den Sehnerven übergehen.

Die Augen nebst den daran sitzenden Sehnerven bis zur Nähe des Chiasma wurden zuerst in der Müllerschen Lösung und dann in Weingeist gehärtet, der übrige Teil der Sehbahn und das Gehirn zuerst in einer Mischung von 3 Liter Müllerscher Lösung und 100 gr 40 Proz. Formelin gehärtet und dann in Weingeist gebracht. Zum Schneiden wurde die Netzhaut in Paraffin, Sehnerv, Chiasma, Tractus opticus und angrenzende Gehirnteile in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Haematoxylin, Vesuvin sowie nach den

[1]) Henschen, Om Synbanauns Anatomi ur diagnostisk synpunkt. Akad. Programm, Upsala 1893. Vgl. auch Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, II, S. 241, 1892.

Methoden von Heidenhain, Rissler und Pal gefärbt. Die schönsten Bilder wurden mit der letzten Methode erhalten. Ich will hier gelegentlich bemerken, dass man auch vor der Färbung im Sehnerven, Chiasma und Tractus wegen des Vorhandenseins einer helleren Partie mit der Lage, welche die nachfolgende Färbung genauer präcisierte, eine Degeneration makroskopisch vermuten konnte.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung sind folgende:

1. Netzhaut. Rechtes Auge. Von der Papille nach aussen findet sich ein kleines Feld, wo Stäbchen und Zapfen sowie die äussere Körnerschicht in hohem Grade verändert sind. Das äussere Glied der Stäbchen und Zapfen ist verschwunden, das innere zu einem oft kugelrunden Gebilde aufgeschwollen. In der äusseren Körnerschicht, entsprechend dieser Veränderung, sind die Körner beträchtlich reduziert, oft zu einer einfachen Lage oder sogar ganz verschwunden. In einer dünneren, schmaleren Partie erstreckt sich diese Veränderung von der Papille bis zur Macula. Eine andere, ganz kleine Partie von derselben Beschaffenheit erscheint an der Seite der grösseren und ist von dieser durch normales Retinalgewebe getrennt. Übrigens zeigt die Netzhaut keine Veränderungen, nur ist die Nervenfaserschicht in der Gegend zwischen Macula und Papille vielleicht etwas dünner und die Ganglienzellen derselben etwas spärlicher als gewöhnlich.

Linkes Auge. Die Gegend zwischen Papille und Macula zeigt im allgemeinen keine eigentlichen Veränderungen. Möglicherweise ist jedoch die Nervenfaserschicht auch hier etwas dünner und die Ganglienzellen etwas spärlicher als normal. Etwas nach aussen von der Macula findet sich eine kleine Partie mit denselben Veränderungen in den Stäbchen und Zapfen sowie in der äusseren Körnerschicht, wie sie schon für die rechte Netzhaut beschrieben wurden.

Diese Veränderungen dürften den mit dem Augenspiegel beobachteten ziegelfarbigen Herden entsprechen. Am rechten Auge, wo ein solcher Herd zwischen Papille und Macula vorkam, erschienen die Veränderungen gerade in dieser Gegend. Am linken Auge sind dagegen die Stäbchen und Zapfen sowie die äussere Körnerschicht an dieser Stelle normal. Etwas nach aussen von der Macula kam aber ein Herd von demselben Aussehen als am rechten Auge vor. Irgend einen causalen Zusammenhang mit den durch das Perimeter nachgewiesenen Skotomen haben die Herde offenbar nicht, da sie auf der einen Seite wenigstens weder nach der Lage noch nach der Ausdehnung den Skotomen entsprechen.

Der Sehnerv. Unter den verschiedenen Färbungsmethoden ergab die von Pal die besten Bilder. An der Papille selbst er-

schien nach aussen eine ungefärbte oder schlecht gefärbte, keilförmige Partie mit der Basis nach aussen und der Spitze nach innen gegen die zentralen Gefässe. Da indes die Nervenfassern ihre Markscheiden beim Durchgang der Lamina cribrosa verlieren, so kann auch ein Schnitt durch eine normale Papille ähnliche Bilder geben, und infolgedessen sind die Resultate der Palschen Färbung hier nicht ganz unzweideutig.

Im übrigen Verlauf des Sehnerven vom Bulbus bis zum Chiasma habe ich an beiden Seiten eine Degeneration nachweisen können, deren Lage mit dem von früheren Autoren gefundenen fast vollständig übereinstimmte. Unmittelbar hinter dem Bulbus bildet das degenerierte Bündel einen Keil mit der Basis an die Scheiden des Sehnerven grenzend. Die Spitze erstreckt sich auf der linken Seite bis in die Nähe der zentralen Gefässe, auf der rechten umfasst sie die Gefässe zur Hälfte. Einige Millimeter weiter nach hinten hat das degenerierte Bündel die Form einer Sichel längs des äusseren Sehnervenrandes angenommen; noch weiter nach hinten, hinter dem Eintritt der zentralen Gefässe, hat es die Form eines stehenden Ovals, welches nahe dem äusseren Rande liegt, von diesem aber durch eine dünne Schicht normalen Nervengewebes getrennt ist. Je mehr nach hinten, um so mehr zieht sich die ovale Partie nach der Mitte des Sehnerven. Im Foramen opticum oder gleich nach innen davon im Cavum cranii bildet sie ein liegendes Oval etwa in der Mitte des Sehnerven, jedoch mit einer geringen Verschiebung nach aussen und unten. Sodann steigt sie gegen das Chiasma etwas höher, sodass sie ganz vor demselben, von unten nach oben gerechnet, die Mitte einnimmt, von Seite zu Seite aber fortwährend etwas lateral liegt. Die Veränderungen sind im allgemeinen auf der rechten Seite mehr ausgeprägt als auf der linken.

Chiasma. Im Anfang des Chiasma bekommt das degenerierte Bündel eine mehr dorsale Lage. Seine Form ist fortwährend die eines liegenden Ovals. Auf der rechten Seite, wo die Veränderungen fortwährend mehr ausgeprägt sind, erreicht die Partie gleich vor der Kreuzung fast den oberen Rand des Chiasma. Auf der linken Seite ist sie durch eine breitere Schicht noch unveränderten Nervengewebes davon getrennt. Zu gleicher Zeit, als die degenerierte Partie sich dem oberen Rand annähert, zieht sie sich immer mehr nach innen und nähert sich also der entsprechenden Partie auf der anderen Seite, mit welcher sie bald zusammenfliesst. Darnach trennen sich die beiden Partien wieder voneinander, behalten aber fortwährend ihre Lage nach innen und oben bei.

Der ganze rechte Teil des Chiasma ist, der hier stärkeren Degeneration entsprechend, weniger entwickelt, besonders ist der vertikale Durchmesser hier kürzer als auf der anderen Seite.

Tractus. Im Anfang des Tractus hat die degenerierte Partie die frühere Lage nach innen und oben. Im vordersten Teil des rechten Tractus können in derselben zwei Abschnitte unterschieden werden: ein unterer, von der Mitte des Tractus, und ein oberer, nach oben innen gegen die Basis des Gehirns. Diese Spaltung, welche bereits von Bunge nachgewiesen wurde, obgleich er sie schon im Chiasma beobachtete, habe ich nicht auf der linken Seite konstatieren können.

Das degenerierte Bündel nimmt indes nicht im ganzen Tractus, sondern nur in dessen vordersten Teilen nahe dem Chiasma diese Lage ein. Es liegt allerdings wie früher im ganzen Tractus so zu sagen in Berührung mit der Gehirnbasis. Schon aber bevor der Tractus den Pedunculus cerebri erreicht, hat es sich merkbar etwas nach aussen geschoben und hat nunmehr eine Richtung von unten innen nach oben aussen. Am Anfange des Pedunculus cerebri erreicht es mit seinem äussersten Teil den oberen äusseren Rand des Tractus. Etwa der Mitte des Pedunculus cerebri entsprechend zieht es sich wieder etwas von dem äusseren Rande weg, jedoch unter Beibehaltung einer deutlich lateralen Lage in Berührung mit der Gehirnsubstanz. Diese Lage behält es fast unverändert im ganzen hintern Abschnitt des Tractus. Von diesem dringt das Bündel in das Ganglion geniculatum externum hinein und liegt im vordersten Teil desselben fortwährend dorso-lateral. Weiter habe ich das degenerierte Bündel in das Ganglion nicht mit Sicherheit verfolgen können.

Auch im Tractus ist die Degeneration auf der rechten Seite viel stärker als auf der linken ausgeprägt. Auf dieser Seite kann sie nur mit Schwierigkeit im hintersten Abschnitt des Tractus nachgewiesen werden. Weiter als bis 2.4 mm vom Ganglion geniculotum externum habe ich auf dieser Seite die Degeneration nicht verfolgen können.

Was den krankhaften Prozess sonst betrifft, so habe ich in den veränderten Partien die Balken zwischen den Nervenbündeln deutlich dicker und kernreicher als sonst gefunden. Auch die Blutgefässe sind dort reichlicher als in dem normalen Gewebe. Die Neuroglia ist deutlich vermehrt und ziemlich kernreich. Diese Veränderung der Neuroglia habe ich bis in das Chiasma verfolgen können. Weiter nach hinten habe ich nur eine Atrophie der Nervenfasern konstatieren können.

Die Degeneration der Nervenfasern ist in verschiedenen Teilen des Sehnerven verschieden stark ausgeprägt. Gleich vor dem Canalis opticus ist sie am stärksten markiert. Hier findet sich sogar ein Teil des Bündels, wo die Atrophie eine vollständige ist. Die Degeneration nimmt hier sowohl nach oben als nach unten ab. Die kleine, vollständig degenerierte Partie kann links bis 15, rechts bis 12 mm Entfernung vom Bulbus verfolgt werden. Weiter nach unten ist die Degeneration auf beiden Seiten unvollständig. Nach hinten kann die vollständige Degeneration bis gleich vor dem Chiasma konstatiert werden. Im Chiasma und Tractus hat die Degeneration den Charakter einer einfachen Atrophie.

Mein Fall stimmt also mit dem von Samelsohn und dem einen von Sachs darin überein, dass die am stärksten ausgeprägte Veränderung in der Gegend des Canalis opticus zu beobachten ist. Dagegen war die Veränderung bei zweien unter Uthoffs Fällen dicht am Bulbus am meisten ausgeprägt und nahm von da nach oben ab, ohne den Canalis opticus zu erreichen. In Wilbrands Fall von „Neuritis Axialis“ war allerdings das papillo-maculare Bündel in seiner ganzen Ausdehnung angegriffen, der krankhafte Prozess war aber an vielen Stellen stärker ausgeprägt als an anderen. Wenn man nun annehmen darf, dass die Veränderung dort, wo sie am meisten ausgeprägt ist, auch am ältesten ist, erscheint es also, als ob der Prozess in verschiedenen Fällen auf verschiedene Stellen des Sehnerven beginnen kann.

Für die Ansicht Nuëls, dass die Intoxikationsamblyopie in erster Linie eine Krankheit der Netzhaut sei, indem die Atrophie des papillo-macularen Bündels sekundär zu einer Atrophie der Ganglienzellenschicht sein sollte, spricht mein Fall kaum. Diejenige Stelle, wo die Atrophie am meisten ausgeprägt ist, dürfte wohl als die zuerst angegriffene aufzufassen sein, und diese Stelle findet sich, wie erwähnt, in demjenigen Teil des Sehnerven, der gleich vor dem Canalis opticus liegt.

Indes wäre es jedenfalls von einem sehr grossen Interesse, eine eingehende Untersuchung auch auf diese Frage zu richten. Nuël teilt einige sehr interessante Versuche mit, bei welchen durch Vergiftung mit Filix Mas eine vollständige Blindheit an Tieren hervorgerufen wurde und wo die mikroskopische Untersuchung, ausser einer Degeneration der Nervenfasern, ausgeprägte Veränderungen der Ganglienzellenschicht der Netzhaut zeigte.

Wenn nun auch, nach der zur Zeit in der Wissenschaft herrschenden Ansicht, es wahrscheinlich sein dürfte, dass eine weniger intensive, chronische Intoxikation im allgemeinen Veränderungen in

den Nervenfasern hervorruft, während eine intensivere, so zu sagen akute Vergiftung in erster Linie die Ganglienzellen beeinflusst, so fordern doch die soeben zitierten Tierversuche zu einem genauen Studium der Netzhaut bei Amblyopia centralis auf. Hierzu ist aber mein Fall nicht geeignet. Bei demselben kamen, wie oben erwähnt, ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderungen vor, welche dem gewöhnlichen klinischen Bild der Intoxikationsamblyopie fremd sind. Gegen jeden mikroskopischen Befund könnte daher mit vollem Recht die Einwendung gemacht werden, dass dieser zu der eigentlichen Krankheit nicht gehörte, sondern seinen Grund in der zufälligen Komplikation hätte. Im Zusammenhang hiermit will ich auch daran erinnern, dass ich bei der mikroskopischen Untersuchung der Netzhaut die eigentlichen Veränderungen in der Stäbchen- und Zapfen- sowie in der äusseren Körnerschicht beobachtete, welche nach den übereinstimmenden Angaben aller anderen Autoren bei der Intoxikationsamblyopie normal sind.

Auf meinen Fall gestützt, glaube ich die verschiedenen Resultate, zu welchen einerseits Vossius, andererseits Uthoff und Bunge bezüglich der Lage des papillo-macularen Bündels im Tractus gelangt sind, erklären zu können. Im Anfang des Tractus liegt das Bündel in meinem Fall so, wie Bunge in seinem Schema es abbildet und wie es von Uthoff beschrieben wird; etwas weiter nach oben hat das Bündel dagegen die von Vossius angegebene Lage (mit Ausnahme der kleinen, unteren, vetrolateralen Partie, welche ich nicht habe nachweisen können[1]). Die Verschiedenheit kann also durch die Annahme erklärt werden, dass Vossius den Tractus etwas weiter nach oben als Uthoff und Bunge untersucht hat. Die Beobachtung Bunges, dass das Bündel zwischen Chiasma und Pedunculus cerebri eine zentrale Lage hat, und die Angabe Henschens, dass es im Tractus zentral liegt, bin ich insofern imstande gewesen zu konstatieren, als sich die Degeneration in meinem Fall nach unten etwa zur Mitte des Tractus erstreckt. Im grossen und ganzen hat aber die degenerierte Partie eine dorsale Lage in Kontakt mit der Gehirnbasis. Dieser Widerspruch dürfte jedoch nicht so gross sein, wie es beim ersten Anblick erschien, denn Bunge fängt seine Beschreibung über die Lage des papillo-macularen Bündels im Tractus mit folgenden Worten an: „Den engen Anschluss an die Gehirnsubstanz, welchen es im Chiasma

---

[1]) Vielleicht ist das Vorhandensein der kleinen ventralen Partie im Fall von Vossius von einer zufälligen Komplikation abhängig. Die Diagnose Scotoma centrale war 3 Jahre vor dem Tode gestellt worden, und nach dieser Zeit scheint keine Perimeteruntersuchung gemacht worden zu sein (vgl. Uthoff, a. a. O.).

erreichte, giebt das Papillo-Macularbündel nicht wieder auf. Im Tractus bildet es ebenso wie im Chiasma das Mark, welches an den Rand da stösst, wo der Tractus mit dem Gehirn verwachsen ist."

Schwieriger dürfte es sein, meinen Fall mit dem von Wilbrand in Übereinstimmung zu bringen. Die degenerierte Partie verlief in seinem Fall ganz anders als in dem meinigen und übrigens auch ganz anders, als die Beobachtungen fast aller anderen Autoren, so weit sich ihre Untersuchungen auf den Tractus beziehen, ergeben haben. Ich will indes bemerken, dass die Intensität der Degeneration in meinem Fall nach oben hin stark abnahm. Die im Tractus nachgewiesene Abnormität braucht also keineswegs dem ganzen papillo-macularen Bündel zu entsprechen. Andere Teile desselben, welche vielleicht der Degeneration entgangen sind, können ja eine ganz andere Lage, als die von mir gefundene, gehabt haben.

Ich habe leider meine Studien nicht auf die Ganglienzellen im Ganglion geniculatum externum erstrecken können. Auf der rechten Seite wurden längs des Tractus und der zentralen Ganglien die Schnitte absichtlich ziemlich dick gemacht, um die Untersuchung nach Pal zu erleichtern: dadurch wurde aber die feinere mikroskopische Untersuchung vereitelt. Auf der linken Seite erstreckte sich die Degeneration nicht ganz bis zum Ganglion, und eine genauere Untersuchung desselben musste darum natürlich erfolglos bleiben.

Tafelbeschreibung.

Figg. 1—5 zeigen die Lage des degenerirten Bündels im Sehnerven vom Bulbus zum Canalis opticus. Fig. 6 dessen Lage intracraniell gleich vor dem Chiasma. Diese 6 Figuren sind skizziert.

Fig. 7 — die Lage des Bündels im Anfang des Chiasma.

Fig. 8 — die Lage des Bündels an der Kreuzung selbst.

Die Figg. 9—15 zeigen die Lage des Bündels in verschiedenen Teilen des Tractus.

Fig. 9 — die Lage des Bündels im untersten Teil des Tractus an der Seite des Tuber cinereum.

Fig. 10 — die Lage nahe dem Pedunculus cerebri.

Fig. 11 — die Lage am Anfang des Pedunculus.

Fig. 12 — die Lage 1.6 mm und

Fig. 13 — : 7.2 mm weiter nach hinten.

Fig. 14 — die Lage gleich vor dem Corpus geniculatum externum.

Fig. 15 — die Lage am Anfang dieses Ganglions.

Die helle Partie in der Mitte des letzten Bildes stellt graue Substanz, die helle Partie weiter nach oben und nach rechts das degenerierte Bündel dar.

In Figg. 9—12 ist der Tractus etwas schief, in Figg. 13—15 transversell geschnitten.

Statistische Untersuchungen

über die

Kurzsichtigkeit

von

J. Widmark.



In seiner berühmten Arbeit über die hygienischen Verhältnisse in den Schulen Schwedens hat Axel Key u. a. auch das Vorkommen der Kurzsichtigkeit daselbst eingehend studiert[1]). Seine Zusammenstellung von 10 genau untersuchten höheren Knaben-Schulen mit zusammen 3052 Schülern zeigte, dass die Kurzsichtigkeit in den höchsten Klassen die hohe Zahl von 42 Prozent erreichte. In einigen Schulen wurde eine noch höhere Zahl beobachtet, wie z. B. in der höheren Lehranstalt zu Upsala, wo 54 Prozent von den Schülern der höchsten Klasse kurzsichtig waren.

Die Zusammenstellung von 3067 Schülerinnen in 36 höheren Mädchenschulen ergab allerdings einen kleineren Mittelwert als den entsprechenden für die Knabenschulen. Für die höchste Altersklasse (21-Jährige) erreichte die Kurzsichtigkeit aber die beunruhigende Zahl von 57 Prozent.

Die Zahl der untersuchten weiblichen Schüler war indes für die höchsten Altersklassen zu klein, um bestimmte Schlussfolgerungen zu gestatten, und Key betont dies in seiner Arbeit sehr kräftig. Eine neue Untersuchung, welche eine grössere Zahl von Individuen umfasste, war daher notwendig um zu entscheiden, in wiefern seine Zahlen allgemein giltig waren oder ob sie nur von einer Zufälligkeit abhingen.

Im Jahre 1886 teilte ich in Nordiskt Medicinskt Arkiv[2]) einige Untersuchungen mit, welche ich über das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in einigen Mädchen- und Knabenschulen in Stockholm angestellt hatte. Diese Untersuchung bezweckte zu erforschen, wie sich das Sehorgan bei der weiblichen Jugend verhält, wenn es einer gleich anstrengenden Nahearbeit, als das der Knaben in den höheren Schulen ausgesetzt wird. Die Gesamtzahl der Untersuchten betrug 704 Knaben und 742 Mädchen.

---

[1]) Läroverks komitén 1885. Redogörelse för den hygieniska Undersökningen: Bilagan E. S. 194. Schulhygienische Untersuchungen, deutsch von Leo Bergerstein, 1889, S. 97.

[2]) Vergl. J. Widmark Refractionsuntersuchungen in einigen Schulen Stockholms. Beiträge zur Ophthalmologie 1892, S. 343.

Diese Untersuchung ergab, dass die Kurzsichtigkeit sowohl in Bezug auf ihren Grad als in Bezug auf ihre prozentuelle Häufigkeit in den höheren Klassen der Töchterschulen stärker war als in den höheren Klassen der Knabenschulen: 54.28 Prozent und 3.31 Dioptrien gegen 46.43 Prozent und 2.73 D. Die höchste Prozentzahl von Kurzsichtigen, 66.67, kam in einer Töchterschule vor, der höchste Mittelwert für den Grad der Kurzsichtigkeit, 4.19 D, ebenfalls in einer Töchterschule. Ich schloss daraus, dass die Gefahr einer Überanstrengung des Auges bei der weiblichen Jugend grösser ist als bei der männlichen, wenn die Schularbeit für beide dieselbe ist. Ich hob indes hervor, dass das betreffende Verhalten nur zum Teil von einer grösseren Schwäche der weiblichen Schüler abhing, und dass wahrscheinlich auch verschiedene andere Umstände dabei mitbeteiligt waren. Während seiner freien Zeit beschäftigt sich das junge Mädchen mit Handarbeit und dergleichen, wodurch das Sehorgan noch weiter angestrengt wird. Wegen kosmetischen Ursachen vermeidet sie oft, korrigierende Brillen zu tragen. Hierzu kommt noch, dass ihrer physischen Ausbildung im allgemeinen weniger Sorgfalt gewidmet wird. Die Turnübungen sind gewöhnlich ungenügend und die Töchterschulen ermangeln oft eines Hofes, wo sich die Schülerinnen während ihrer freien Zeit mit Spielen im Freien erfrischen könnten [1]).

Bei seinen bahnbrechenden Untersuchungen über die Schulmyopie beobachtete Cohn hinsichtlich des Grades der Kurzsichtigkeit in den Volksschulen keinen wesentlichen Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern. In der höchsten Klasse der höheren Töchterschulen betrug die Kurzsichtigkeit nur 18.7 Prozent, welche den 55.8 Prozent in der höchsten Klasse der Gymnasien gegenüberstehen; und die grosse Zahl der Myopen in den höheren Knabenschulen hatte zur Folge, dass unter den sämtlichen, 10060, von ihm untersuchten Schülern doppelt so viel kurzsichtige Knaben als Mädchen vorkamen [2]).

Unter den zahlreichen Untersuchungen, welche in fast allen zivilisierten Ländern über die Kurzsichtigkeit in den Schulen vorgenommen worden sind, kommen auch einige Angaben aus den Volksschulen vor. Vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in Mädchen- und Knabenschulen scheinen indes in einer grösseren Ausdehnung nur im Norden ausgeführt

---

[1]) Nord. Med. Archiv 18, Nr. 24, 1886. Beitr. zur Ophthalmologie, Leipzig 1892. S. 273, 274.

[2]) Cohn, Untersuchungen der Augen von 10 060 Schulkindern, Leipzig 1867.

worden zu sein. Wenigstens erwähnt Cohn in seiner grossen Arbeit „Die Hygiene des Auges“ sehr wenige derartige Untersuchungen, und soweit ich habe finden können, scheint die Ansicht, dass die Kurzsichtigkeit öfter bei Männern als bei Frauen vorkommt, im allgemeinen die herrschende zu sein. So sagt z. B. Michel ausdrücklich, dass die gewöhnliche Schulmyopie bei Männern öfter als bei Frauen vorkommt.

Prüft man jedoch die hierher gehörige Litteratur etwas genauer, so findet man vereinzelte Angaben, welche auf eine grössere Geneigtheit zur Myopie beim weiblichen Geschlecht hindeuten. Pflüger fand in Luzern 1876 in niederen Knabenschulen mit 808 Schülern 5 Prozent Myopen, unter 879 Schülerinnen in entsprechenden Mädchenschulen 8 Prozent; Netolitzka (Graz 1881) in Knabenschulen in den Städten (2350 Schüler) 10 Prozent, in den Mädchenschulen (2238 Schülerinnen) 13 Prozent, in Knabenschulen auf dem Lande (361 Schüler) 4 Prozent, in Mädchenschulen daselbst (299 Schülerinnen) 8 Prozent; Florschütz (Coburg 1880) in einer Bürgerschule für Knaben (694 Schüler) 12 Prozent, in einer Bürgerschule für Mädchen (782 Schülerinnen) 14 Prozent, Bürgerschule für Knaben (787 Schüler) 4 Prozent, Bürgerschule für Mädchen (830 Schülerinnen) 7 Prozent.

Andere Autoren haben jedoch eine grössere Frequenz der Kurzsichtigkeit unter den Knaben als unter den Mädchen in entsprechenden Schulen gefunden. Just (Zittau 1879) fand in Bürgerschulen für Knaben (347 Schüler) 15 Prozent, in Bürgerschulen für Mädchen (202 Schülerinnen) 14 Prozent; Nicati (Marseille 1879) in Primärschulen für Knaben 8 Prozent, in solchen Schulen für Mädchen 7 Prozent, und Reich (Tiflis 1878) im Gymnasium 37 Prozent kurzsichtige Knaben, aber nur 25 Prozent kurzsichtige Mädchen.

In Dänemark haben Bjerrum und Philipsen in den Mädchenklassen der Volksschule beträchtlich mehr Kurzsichtige als in den Knabenklassen beobachtet. Unter 199 Schülern in diesen waren nur 2.5 Prozent, unter jenen aber 11 Prozent Kurzsichtige. Auch der Grad der Kurzsichtigkeit war unter den Mädchen höher als unter den Knaben. Während die Zahl der Mädchen und Knaben mit einer Myopie unter 4 D etwa gleich gross war, kam unter den Myopen über 4 D eine viel grössere Zahl Mädchen als Knaben vor[1]).

---

[1]) Beretning fra Öjenlaegerne. Betaenkning afgiven af den under 23. Juni 1882 nedsatte Kommission, Kopenhagen 1884.

In seiner Arbeit über die Ätiologie der Kurzsichtigkeit teilt Tscherning aus Hansen-Gruts Klinik entsprechende Erfahrungen mit[1]). Die niedrigen Grade der Kurzsichtigkeit kamen allerdings öfter bei Männern als bei Frauen vor, mit den höheren Graden verhielt es sich aber umgekehrt, hier kamen mehr Frauen als Männer vor. Ob dies einem wirklichen Unterschied entspricht, oder ob es einer grösseren Ängstlichkeit bei den Frauen zuzuschreiben ist, infolge dessen sie früher als die Männer den Arzt konsultieren, lässt Tscherning unentschieden.

In Bezug auf das relative Vorkommen der Kurzsichtigkeit unter Knaben und Mädchen in den Schulen Schwedens lieferte W. von Döbeln im Jahre 1896 einen wichtigen Beitrag[2]). Er stellt hier Untersuchungen, welche von Spezialisten an 7500 Schulkindern (15000 Augen) ausgeführt worden sind, zusammen und kommt zu dem Schluss, dass die Kurzsichtigkeit in den Mädchenschulen grösser als in den entsprechenden Knabenschulen ist. In den Volksschulen war das Prozent der Kurzsichtigen bei jenen 24.12, bei diesen 18.64. In den höheren Schulen war das Prozent der kurzsichtigen Knaben etwas überwiegend: 28.29 gegen 26.15, in der höchsten Schulklasse aber überragte die Frequenz der Kurzsichtigkeit bei Mädchen beträchtlich die in der höchsten Klasse der Knabenschulen. Es fanden sich nämlich bei den Mädchen 58.75 Prozent Kurzsichtige, gegen 51.90 Prozent kurzsichtige Knaben. Im Alter von 16 Jahren, — d. h. zu der Zeit, wo das Mädchen in der Regel seine Schulbildung abschliesst, war die Differenz noch grösser: 33.39 gegen 43.36. — Bei meinen soeben zitierten Untersuchungen waren die entsprechenden Zahlen bezw. 33.33 und 39.60 Prozent.

Die in unseren Schulen ausgeführten Untersuchungen haben also ergeben, dass bei uns die Geneigtheit zu Myopie bei Mädchen grösser ist als bei Knaben. Es erschien mir daher von Interesse, die Frequenz der Kurzsichtigkeit bei den beiden Geschlechtern im allgemeinen, und nicht nur unter den Schulkindern zu untersuchen. Ich habe daher die Aufzeichnungen über 4000 in meiner privaten Praxis und 10000 in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes während der letzten Jahre (bis zum März 1896) poliklinisch behandelten Kranken durchgesehen. Die folgende Tabelle enthält eine Zusammenstellung der Kranken aus meiner privaten Praxis.

---

[1]) Kopenhagen 1882. Tscherning, Arch. f. Ophth. 1883, Bd. 29, Hft. 1, S. 201—272.

[2]) v. Döbeln, Hygiea. Januar 1891.

Kurzsichtige unter 4000 privaten Augenkranken.

Zahl kurzsichtiger Augen				Zahl der Komplikationen[1]			Proz. Komplikationen.
Dioptrien	Männer	Frauen	Summa	Veränderungen in der Macula	Netzhautablösung	Glaskörpertrübungen	
1	86	69	155	—	—	2	1.29
2	117	107	224	—	—	3	1.34
3	108	99	207	1	2	1	1.93
4	103	66	169	3	—	5	4.79
5	60	60	120	2	—	7	7.56
6	51	61	112	4	—	5	8.03
7	43	52	95	—	1	4	9.20
8	18	28	46	3	—	5	
9	17	16	33	3	—	2	15.50
10	14	23	37	12	—	—	32.43
11	7	10	17	6	—	—	42.80
12	4	7	11	4	—	—	
13	6	10	16	3	1	2	60.35
14	6	6	12	8	—	3	
15	7	9	16	6	—	1	79.00
16	5	3	8	8	—	—	
18	7	7	14	11	1	2	
20	3	2	5	4	1	—	
24	1	—	1	1	—	—	100.00
Summa	663	635	1298	79	6	42	9.84

Unter den 4000 Kranken aus meiner privaten Praxis kamen also 1298 kurzsichtige Augen (16.21 Proz.) vor. Auf weibliche Patienten kamen 635, auf männliche 663 — also war die Zahl der männlichen Myopen etwas grösser als die der weiblichen.

Wenn wir das Verhalten bei den verschiedenen Graden von Myopie betrachten, so finden wir bei einer Kurzsichtigkeit von 1—4 D eine grössere Zahl Männer als Frauen, nämlich 414 gegen 341. Bei —5 D zeigen die beiden Geschlechter dieselbe Zahl. Über —5 D kommen aber mehr Frauen als Männer vor. Bei einer Kurzsichtigkeit von 6—9 D ist die Zahl der Männer 129, die der Frauen 157; unter den Kurzsichtigen über 10 D finden wir 60 Männer und 77 Frauen.

Die Zusammenstellung der 10000 in der Poliklinik des Seraphimerlazaretts behandelten Augenkranken ergiebt folgendes:

(Tabelle siehe Seite 24).

Unter den 10000 in der Lazarettspoliklinik behandelten Augenkranken kamen also 472 kurzsichtige Augen, d. h. 2.30 Proz., vor. Davon kommen 239 auf männliche, 233 auf weibliche Individuen — also auch hier ein geringes Übergewicht für die Männer. Hierbei muss doch bemerkt werden, dass die männlichen Patienten hauptsächlich wegen der bei ihnen so oft vorkommenden traumatischen Affek-

[1]) Wenn an demselben Auge mehrere Komplikationen vorkommen, ist nur die wichtigste Komplikation in dieser und der folgenden Tabelle aufgenommen.

Kurzsichtige unter 10 000 in der Poliklinik des Seraphimer Lazaretts behandelten Augenkranken.

Zahl kurzsichtiger Augen				Zahl der Komplikationen			
Dioptrien	Männer	Frauen	Summa	Veränderungen in der Macula	Netzhautablösung	Glaskörpertrübungen	Proz. Komplikationen
1	40	29	69	—	—	—	—
2	38	23	61	2	—	—	3.29
3	42	10	52	3	—	—	5.77
4	32	17	49	7	—	—	14.3
5	13	24	37	4	—	1	13.5
6	18	27	45	3	2	—	11.1
7	11	18	29	6	—	—	16.3
8	10	10	20	2	—	—	
9	10	8	18	4	2	—	33.3
10	4	16	20	8	1	2	55.
11	6	12	18	3	—	—	32.26
12	8	5	13	4	2	1	
13	1	9	10	8	1	—	77.7
14	1	7	8	5	—	—	
15	2	3	5	4	1	—	
16	—	4	4	4	—	—	
17	2	1	3	2	—	—	
18	—	3	3	2	—	—	80.5
20	1	4	5	4	—	—	
21	—	1	1	1	—	—	
23	—	2	2	2	—	—	
Summa	239	233	472	78	9	4	19

tionen die Mehrzahl betrugen: 5935 Männer gegen 4065 Frauen. Wird die Kurzsichtigkeit in Prozenten der Gesamtzahl berechnet, so ergiebt sich 2.01 Proz. für die männlichen, und 2.86 Proz. für die weiblichen Individuen.

Werden die Patienten nach dem Grade der Kurzsichtigkeit zusammengestellt, so finden wir, dass bei einer Kurzsichtigkeit bis zu 4 D die Zahl der Männer viel grösser ist als die der Frauen: 152 gegen 79. Schon bei — 5 D ist aber die Zahl der kurzsichtigen Frauen grösser: 24 gegen 13. Bei 6—9 D kommen 63 Frauen und 49 Männer vor; bei einem noch höheren Grade von Myopie 67 Frauen gegen 25 Männer.

Fig. 1 bezweckt das relative Vorkommen der Kurzsichtigkeit bei den männlichen und den weiblichen Patienten zu veranschaulichen. Die gerade Linie bei 100 stellt die Kurzsichtigkeit bei den Männern dar, die unterbrochene Linie die Kurzsichtigkeit bei den weiblichen Poliklinikpatienten, die punktierte die Kurzsichtigkeit bei den Frauen in meiner privaten Praxis.

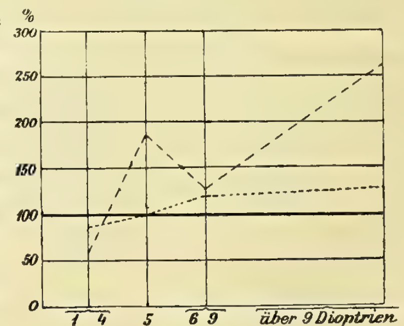


Fig. 1.

Wie schon bemerkt, hat Tscherning in seinen bekannten „Studien über die Ätiologie der Myopie“ auch das Vorkommen der Kurzsichtigkeit bei Männern und Frauen berücksichtigt. Er stellte die Kranken, welche während der Jahre 1877—1881 die Klinik von Hansen-Grut in Kopenhagen besuchten, zusammen und fand unter ihnen 1047 kurzsichtige Frauen gegen 997 kurzsichtige Männer. Die Zahl der Männer und Frauen betrug für die verschiedenen Grade der Myopie

	<3	3—6	7—9	>9 D
Männer	283	421	147	144
Weiber	222	429	192	204

Diese Zahlen zeigen eine ziemlich grosse Uebereinstimmung mit den meinigen. Bei den niedrigen Graden der Myopie finden wir mehr Männer als Frauen, bei den höheren aber umgekehrt mehr Frauen als Männer.

Die Zusammenstellungen von der privaten Praxis und der Poliklinik stimmen also darin überein, dass die Kurzsichtigkeit etwas öfter bei männlichen als bei weiblichen Patienten vorkommt, dass dies besonders bei den niedrigen Graden der Myopie zutrifft, dass aber bei den höheren Graden der Myopie die Kurzsichtigkeit entschieden öfter bei den weiblichen als bei den männlichen Patienten vorkommt.

Dass eine Kurzsichtigkeit niedrigen Grades öfter bei Männern als bei Frauen vorkommt, könnte von mehreren Ursachen bedingt sein. Diese Erscheinung könnte ihren Grund darin haben, dass die geringgradige Kurzsichtigkeit thatsächlich bei Männern öfter als bei Frauen vorkommt. Man kann sich aber auch denken, dass dieses Verhalten nur ein scheinbares sei, und von dem Widerwillen der weiblichen Patienten, Brillen zu tragen, bedingt wäre. Eine prozentisch grössere Zahl der weiblichen Patienten unterlässt es, den Augenarzt zu konsultieren, so lange die Kurzsichtigkeit keine grösseren Übelstände veranlasst. Diese Annahme gewinnt eine kräftige Stütze in den schon erwähnten Beobachtungen, nach welchen sogar in unseren Volksschulen die Kurzsichtigkeit unter den männlichen Schülern seltener als unter den weiblichen vorkommt.

Welche von diesen Hypothesen die richtige ist, hat vielleicht keine so grosse Bedeutung, da ja die niedrigen Grade der Kurzsichtigkeit dem Sehorgan nur eine geringe oder gar keine Gefahr bringen. Dagegen dürfte die grössere Frequenz der höheren Grade der Myopie unter den Frauen, wegen der ernsthaften Komplikationen, die hierbei so oft erscheinen, eine grössere Beachtung verdienen.

Als Beispiel dazu können die in den Tabellen S. 23 und 24 enthaltenen Zahlenangaben dienen (vgl. auch Fig. 2, S. 28).

Donders fasste die Kurzsichtigkeit nicht als eine Refraktionsanomalie, sondern als eine wirkliche Krankheit auf. „Ich sage ohne Zögern, dass ein kurzsichtiges Auge ein krankes Auge ist[1].“ Dieser Auffassung, welche Donders übrigens selber später modifizierte, ist von mehreren Seiten widersprochen worden. Unter anderen ist Landolt dagegen eingetreten und stellt folgende verschiedene Formen von Myopie auf: Myopie bei einem völlig gesunden Auge; funktionelle, durch einen Spasmus des Accommodationsmuskels verursachte Myopie; symptomatische, von einer Augenkrankheit, Chorioiditis, hervorgerufene Myopie.

Vor allem hat Tscherning durch seine bedeutungsvollen Studien der Ansicht eine Stütze gegeben, dass es verschiedene Arten von Myopie giebt. Unter 7564 Wehrpflichtigen in Dänemark fand er, dass die Kurzsichtigkeit allerdings in der Regel viel öfter unter den litterarisch gebildeten Leuten, wie Studenten u. s. w., als unter den Körperarbeitern vorkam; dies galt aber nur von den geringeren Graden der Myopie. Die höheren Grade waren dagegen ziemlich gleichmässig unter alle Klassen verteilt oder sogar gewöhnlicher unter den Körperarbeitern. Tscherning stellt daher drei Formen von Myopie auf: eine Form, die von einer „zufälligen“ Nichtübereinstimmung zwischen der Brennweite der brechenden Medien und der Länge der Augenaxe bedingt ist; eine durch Nahearbeit hervorgerufene, funktionelle Myopie, welche keine Erkrankung beim Auge verursacht; eine Form, die eine Krankheit sui generis darstellt und deren Ursache vielleicht in einer schleichenden Cherioiditis zu suchen ist[2].

Die durch das Lesen und dergl. hervorgerufene Myopie sollte also als eine gutartige Anpassung des Auges für dessen Funktion aufzufassen sein, während die gefährlicheren Formen der Myopie mit dem Lesen nichts zu thun hätten. Gegen diese Ansicht ist u. A. Horner kräftig eingetreten. Er bemerkt, dass die Grenze der ernsten Grade der Myopie nicht, wie Tscherning dies annimmt, bei 9 Dioptrien, sondern bei 6 liegt. Bei einer Kurzsichtigkeit über 6 Dioptrien ist die Gefahr vor ernsten Komplikationen fast in der Regel vorhanden.

Eine wichtige Einwendung gegen die Schlussfolgerungen Tschernings liegt in folgendem begründet. Eine Myopie, welche bei dem Eintritt ins Alter der Wehrpflicht noch nicht besonders hochgradig ist, kann

---

[1]) Donders, Refraction und Accommodation. Wien 1886, S. 288.

[2]) Tscherning, Arch. f. Ophthalm. 29, I, S. 267, 1883.

später zunehmen und in einem reiferen Alter den hohen Grad erreichen, bei welchem die ernsten Komplikationen gewöhnlich sind. Priestley Smith hat u. a. dieses Verhalten kräftig betont und stützt sich dabei auf einen Vergleich der höheren Grade von Kurzsichtigkeit bei 2000 Patienten aus seiner privaten Praxis und ebensovielen Poliklinikpatienten. Unter jenen fand er 39 (64 Augen) mit einer Kurzsichtigkeit von 10 D oder mehr, unter diesen nur 17 (27 Augen). Ferner zeigte es sich, dass bei Individuen aller Altersklassen die höheren Grade der Kurzsichtigkeit viel öfter bei den litterarisch gebildeten als bei anderen vorkommen.

Ein Vergleich zwischen meinen privaten und meinen poliklinischen Patienten spricht noch bestimmter in derselben Richtung. Nicht allein die Kurzsichtigkeit im allgemeinen, sondern auch die Grade über 9 D kamen viel öfter bei jenen als bei diesen vor. Unter den 4000 privaten Patienten fanden sich 139 (1.73 Proz.) mit einer Kurzsichtigkeit von 10 D und mehr vor, während die entsprechende Anzahl bei den 10 000 poliklinischen Patienten nur 92 (0.46 Proz.) betrug. Unter den privaten Patienten war also prozentisch die Zahl der höheren Grade der Myopie fast 4 mal grösser. Diese Zahlen zeigen ja deutlich, dass die meisten Fälle von hochgradiger Kurzsichtigkeit durch Nahearbeit hervorgerufen werden[1]).

Eine weitere Stütze für diese Annahme scheint in der grösseren Frequenz zu liegen, welche die hochgradige Kurzsichtigkeit bei den Frauen der ärmeren Klassen aufweist. Es kann nicht in Frage gestellt werden, dass in diesen Klassen die Augen der Frauen viel mehr als die der Männer angestrengt werden. Dass die Frauen öfter sehr kurzsichtig werden, findet in diesem Verhalten eine ungezwungene Erklärung.

Wenn also meine Statistik nicht hat konstatieren können, dass die hochgradige Kurzsichtigkeit öfter oder ebenso oft bei den poliklinischen Patienten als bei den privaten vorkommt, so zeigt sie auf der anderen Seite, dass ernste Komplikationen verhältnismässig öfter unter jenen erscheinen. Unter den Kurzsichtigen bis zu 2 D kommen bei den privaten Patienten als Komplikationen nur einige wenige Fälle von Trübungen im Glaskörper vor. Prozentisch ist ihre Frequenz aber so gering, dass sie wohl kaum diejenige solcher

---

[1]) Ich bemerke noch, dass ich keineswegs das Vorkommen einer hochgradigen Kurzsichtigkeit bei Individuen leugne, welche während ihrer Kindheit die Augen mit Nahearbeit nicht angestrengt haben. Solche Fälle existieren ganz bestimmt, sind aber verhältnismässig selten.

zufälliger Komplikationen bei der Emmetropie überschreitet. Erst bei 3 D begegnen wir den ersten, ernsteren Komplikationen in Form von 2 Retinalablösungen. Dagegen finden sich unter den poliklinischen Patienten schon bei 2 D 3.29 Proz. Komplikationen. Bei 4 D kommen Komplikationen bei den poliklinischen Patienten 3 mal öfter vor als bei den privaten (14.3, bezw. 4.79 Proz.) und fast ebenso oft als bei 9 D bei den letzteren. Bei 9 D ist die prozentische Frequenz der Komplikationen bei den poliklinischen Patienten mehr als doppelt so gross als bei den privaten. Im allgemeinen kann man sagen, dass die prozentische Frequenz der Komplikationen unter den poliklinischen Patienten schon bei geringen Graden der Myopie verhältnismässig hoch ist und sich bei allen Graden von Myopie fast konstant viel höher hält, als bei den privaten Patienten. Dieses Verhalten wird durch die Fig. 2 veranschaulicht; hier bedeutet die aus-

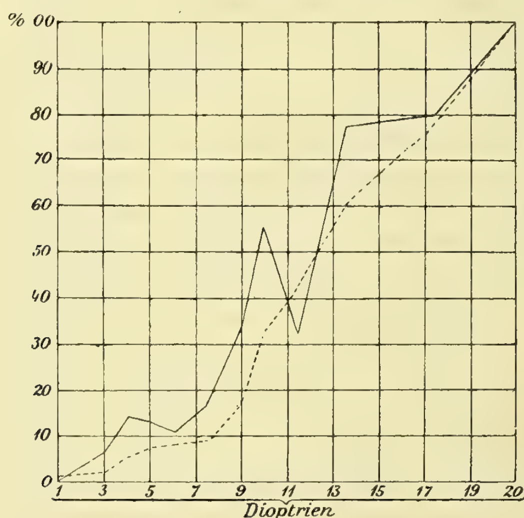


Fig. 2.

gezogene Linie die proz. Frequenz der Komplikationen bei den poliklinischen Patienten, die unterbrochene Linie die bei den privaten Patienten.

Man könnte ja diese Erscheinung in der Weise erklären wollen, dass die Kurzsichtigen in den ärmeren Klassen erst dann den Arzt konsultieren, wenn die Sehschärfe wegen der Komplikationen in einem erheblicheren Grade herabgesetzt worden wäre. So lange die Sehschärfe nicht allzugering ist, begnügt sich der Arme damit und sucht nicht so bald den Arzt auf. Es ist ja möglich, dass diese Erklärung richtig ist. Es ist aber auch möglich, dass die Kurzsichtigkeit bei dem Armen frühzeitiger und verhältnismässig öfter

ernsthafte Komplikationen veranlasst. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass hygienische Uebelstände in der Wohnung der Armen und ganz besonders die mangelhafte Beleuchtung während der dunklen Jahreszeit hierbei mitwirken können. Der Kurzsichtige macht sich in dieser Hinsicht oft bedenklichen Missgriffen schuldig. Nicht selten hört man wie Kurzsichtige, besonders aus den ärmeren Klassen, sich dessen rühmen, dass sie „fast im Dunklen“ lesen können. Diese Anstrengung der Augen bis zum äussersten ist natürlich für das Entstehen der Komplikationen bei der Kurzsichtigkeit in hohem Grade günstig.

Horner hat kräftig betont, wie die Gefahr der Komplikationen beim kurzsichtigen Auge mit dem Alter des Individuums zunimmt und von dem 50. Lebensjahre an immer drohender wird. Eine Zusammenstellung, nach dem Alter der Individuen, von 114 Augen mit einer Kurzsichtigkeit von 10 D oder mehr, hat mir folgendes ergeben.

Alter, Jahre	Zahl	Komplikationen	Proz. der Komplikationen
20	9	2	22.2
20—40	40	23	57.5
40—50	20	14	70.0
50	45	37	82.2

Aus meinen Untersuchungen geht u. a. hervor, dass die höheren Grade der Kurzsichtigkeit (über 5 D) öfter bei den Frauen als bei Männern vorkommen. Diese Thatsache stimmt im grossen und ganzen mit den Resultaten von Tscherning überein und scheint vom schulhygienischen Standpunkt aus eine besondere Aufmerksamkeit zu verdienen.

Durch unsere Zeit geht eine mächtige Bewegung, die Frau dem Manne gleichzustellen. Diese Bewegung erstreckt sich u. a. auch auf die Erziehung. Der Schulunterricht der weiblichen Jugend wird immer mehr demjenigen der männlichen Jugend ähnlich. In unseren Volksschulen ist die Gleichheit vollständig durchgeführt, und auch in den höheren Töchterschulen ist der Unterricht in vielen Beziehungen demjenigen ähnlich, welcher in unseren höheren Knabenschulen erteilt wird. In einigen Schulen ist die Gleichheit so durchgeführt, dass sie ihre Schülerinnen sogar bis zur Maturitätsprüfung führen. In immer grösserer Anzahl besuchen unsere jungen Damen die Hochschulen, viele Staatsdienste können schon mit Frauen besetzt werden.

Von diesem allen ist wohl an und für sich nur Gutes zu sagen. Es kann ja nur richtig sein, dass jeder Mensch, gleichgültig ob

Mann oder Frau, bei der Wahl der Lebensbahn seiner eigenen Lust und Neigung folgen darf. Man muss aber darauf achten, dass diese Freiheit, sei es denn an und für sich oder wegen einer unrichtigen Anwendung, der Frau keine Gefahr bringt.

Meiner Ansicht nach, mangelt es nicht an Ursachen, diese Besorgnis zu hegen. Unverhältnismässig öfter werde ich von weiblichen als von männlichen Schülern wegen Symptomen konsultiert, welche, nach allem zu urteilen, von keinem eigentlichen Augenleiden bedingt sind, sondern nur einen Ausdruck der Ueberanstrengung darstellen. Auch die Erscheinungen bei der Kurzsichtigkeit deuten auf dasselbe: eine grössere Überanstrengung bei der weiblichen als bei der männlichen Jugend während der Schulzeit. Ich will jedoch durchaus nicht behaupten, dass die grössere Frequenz der hochgradigen Kurzsichtigkeit bei den Frauen von einer grösseren Anstrengung durch die Schulstudien selbst bedingt wäre. Vielmehr scheint mir dieses Verhalten darin seinen Grund zu haben, dass bei den Mädchen die Schularbeit als ein Plus zu ihren anderen, weiblichen Beschäftigungen, welche ihrerseits auch eine anstrengende Nahearbeit beanspruchen, hinzukommt. Wenn ich dies in Betracht ziehe, scheint es mir, als ob in den entsprechenden Schulen, die Mädchen während ihrer Entwicklungszeit eine grössere Last als die Knaben zu tragen hätten.

In diesem Zusammenhange bemerke ich noch, dass die Untersuchungen sowohl in Dänemark als in Schweden im allgemeinen eine grössere Morbidität bei der weiblichen als bei der männlichen Jugend erwiesen haben. In Schweden ist der Unterschied sehr gross, ja „geradezu schauderhaft“[1]. Unter 3072 Mädchen in 35 schwedischen Schulen betrug das Morbiditätsprozent (mit Ausschluss der Kurzsichtigkeit) im Frühlingssemester 1883 61.7; für das Alter zwischen 17 und 18 Jahren betrug es sogar 68.5 oder einschliesslich der Kurzsichtigkeit 76.5 Proz. — alles nach der Zusammenstellung von Axel Key[2].

[1]) Undersökning af Sveriges flickskolor. Stockholm 1888, S. 229.

[2]) l. c.



Über die Grenze

des

sichtbaren Spektrums

nach der

violetten Seite

von

J. Widmark.



Wie bekannt, enthält das Licht ausser denjenigen Strahlen, welche die Netzhaut erregen, auch Strahlen anderer Brechbarkeit. Auf beiden Seiten des leuchtenden Spektrums finden sich Strahlen grösserer und geringerer Wellenlänge (ultrarote und ultraviolette Strahlen). Ob die letzteren von den lichtbrechenden Medien des Auges absorbiert werden und ob sie die Netzhaut erregen, darüber sind sehr verschiedene Ansichten ausgesprochen worden.

In einer früheren Arbeit habe ich die Frage von der Durchdringlichkeit des Auges für die ultravioletten Strahlen zu beantworten gesucht[1]). Ich habe dort die von den verschiedenen Autoren gewonnenen Resultate erörtert und nachzuweisen versucht, dass die Verschiedenheit der Resultate aus den Verschiedenheiten der Versuchsanordnung erklärt werden können. Aus dieser Erörterung folgerte ich, dass die Ergebnisse von de Chardonnet am zuverlässigsten waren. Nach diesem Autor absorbieren sowohl die Hornhaut und der Glaskörper als auch, und zwar ganz besonders, die Linse die ultravioletten Strahlen. Die Absorption in den beiden erstgenannten Medien wird beim Menschen an der *S*- oder *T*-Linie vollständig, die Absorption in der Linse fängt aber schon unmittelbar nach aussen von der *H*-Linie an und wird etwa bei der *L*-*M*-Linie vollständig.

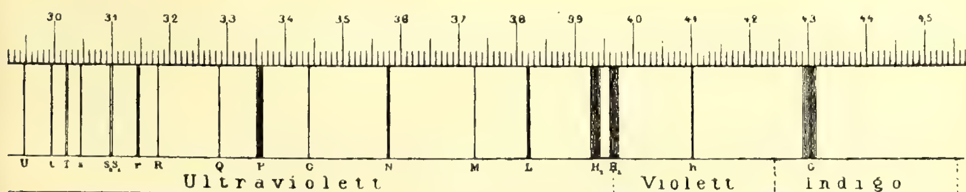


Fig. 1.

[1]) Widmark, Nordisk ophthalmologisk Tidskrift, Skand-Ark. f. Physiol. III, 1891 und Beiträge zur Ophthalmologie, Leipzig 1891, S. 461.

Die Richtigkeit dieser Ansicht versuchte ich in mehreren verschiedenen Weisen darzulegen. Unter anderem hob ich die Eigenschaft der Augenmedien, bei ultravioletten Strahlen zu fluorescieren, als einen deutlichen Beweis dafür hervor, dass dieselben diese Strahlen absorbieren. Ausserdem zeigte ich, dass die ultravioletten Strahlen, wenn sie einige Zeit auf das Auge einwirken, krankhafte Veränderungen in demselben hervorrufen. Endlich wies ich durch folgenden Versuch nach, dass die Augenlinse die ultravioletten Strahlen kräftig absorbiert[1]).

In den beiden Basalflächen eines etwa 5—6 cm dicken Metallrohres wurde je eine Quarzlinse von 13 cm Brennweite eingesetzt. Das Rohr wurde durch eine seitliche Öffnung mit Wasser gefüllt und in der Entfernung der Brennweite vor einer elektrischen Bogenlampe (1200 Normalkerzen) aufgestellt. Die von der Lampe ausgehenden Strahlen wurden also, nachdem sie das Rohr passiert hatten, parallel. Die ultraroten Strahlen waren nun durch die Absorption im Wasser fast vollständig entfernt, die ultravioletten gingen aber zum grössten Teil hindurch, da ja sowohl Wasser als Quarz für diese Strahlen äusserst leicht durchlässig sind. Dem an ultravioletten Strahlen reichen Licht, welches das Rohr passiert hatte, wurde während 2 Stunden eine Hautpartie ausgesetzt. In der Mitte derselben wurde die Augenlinse eines kurz vorher getöteten Kaninchens placiert. Durch wiederholtes Aufgiessen mit physiologischer Kochsalzlösung wurde dem Eintrocknen der Linse vorgebeugt. Nach Ende des Versuches erschien an der ganzen belichteten Partie ein charakteristisches Erythema electricum, welches bekanntlich von den ultravioletten Strahlen bedingt ist[2]); nur die von der Augenlinse geschützte Stelle zeigte keine Veränderung.

Auch auf eine andere Weise suchte ich die Richtigkeit der Schlussfolgerungen de Chardonnets, betreffend die Absorption der Linse, nachzuweisen. Die Idee zu diesem Versuch war von dem genannten Autor entlehnt.

Ich projizierte ein Spektrum auf einen Schirm und verglich die Grenze nach Ultraviolett bei Staroperierten, also der Linse ermangelnden, und gewöhnlichen Individuen. In ein paar Fällen schien es, als ob die Staroperierten weiter in das Ultraviolett als die anderen Versuchspersonen sähen. Das Resultat war indes wegen der unzureichenden Versuchsmethode schwankend und unsicher.

---

[1]) Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie 1891, S. 495.

[2]) Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie, Leipzig 1891, S. 435.

Ich musste es daher vorläufig unentschieden lassen, inwiefern die Absorption der Augenmedien irgendwelche Bedeutung hat für das mangelnde Vermögen des menschlichen Auges, unter gewöhnlichen Verhältnissen die ultravioletten Strahlen wahrzunehmen.

Bevor ich über die neuen Untersuchungen, welche ich in dieser Richtung ausgeführt habe, berichte, will ich die verschiedenen Ansichten kurz zusammenstellen, welche betreffend das Vermögen des Auges, die ultravioletten Strahlen wahrzunehmen, ausgesprochen sind.

Dass das Auge unter gewöhnlichen Verhältnissen die kurzwelligen Lichtstrahlen nicht wahrnimmt, darüber sind alle einig. Nur betreffend die Frage, ob das Auge für diese Strahlen vollkommen unempfindlich oder von denselben nur wenig erregbar ist, gehen die Ansichten auseinander.

Brücke[1]) beobachtete, dass die Augenmedien, und besonders die Linse, die ultravioletten Strahlen absorbiere. Er fand, dass die Absorption in der Linse an der *M*-Linie vollständig wurde und dass gerade bei dieser Linie das Spektrum sichtbar ist. Auf Grund dessen folgerte er, dass die Absorption in den lichtbrechenden Medien die Unsichtbarkeit dieser Strahlen verursacht.

Zu einem ganz entgegengesetzten Resultat gelangten Donders[2]) und Rees, welche bei ihren Untersuchungen in folgender Weise verfuhren.

Das Sonnenlicht fiel durch einen Spalt zuerst auf ein Flintglasprisma, dann auf ein Crownglasprisma und endlich auf eine achromatische Linse von 1.9 m Brennweite. Das solcherart erhaltene Spektrum wurde auf einem mit einer Lösung von schwefelsaurem Chinin gestrichenen Schirm aufgefangen. Hierdurch wurden die ultravioletten Strahlen sichtbar. Die *N*-Linie erschien deutlich, und auch die *O*- und *P*-Linie waren zu erkennen. Kleine Glasgefässe mit zwei planparallelen Wänden wurden mit Glaskörper und Kammerwasser von Rindern gefüllt. Die in ihrer Kapsel eingeschlossene Linse wurde, in Glaskörper suspendiert, mit der Achse senkrecht gegen die Seitenwände der Gefässe aufgehängt. Rinder, Schafe und Schweine lieferten das Material zu diesen Versuchen. Das von diesen Gebilden gefüllte Gefäss wurde sodann entweder vor den Spalt oder unmittelbar vor das Spektrum gebracht. Dessen Lichtstärke wurde aber dadurch nur wenig geschwächt.

---

[1]) Brücke, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895, S. 262.

[2]) Donders, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1853, S. 459.

Besonders galt dies von den Versuchen mit Kammerwasser und Glaskörper, sowie von denjenigen, wo die Hornhaut verschiedener Tiere in Glaskörper suspendiert war. Aber auch für die Linse konnte nur eine geringe Absorption nachgewiesen werden.

Sogar in der ganzen *P*-Gruppe zeigte sich im Chininspektrum ein deutliches, ob auch schwaches Bild, wenn das Gefäss mit Augenlinsen vor diesen Teil des Spektrums gebracht wurde.

Da die genannten Autoren also keine eigentliche Absorption in den Augenmedien konstatieren konnten, folgerten sie daraus, dass die Ursache der Unsichtbarkeit der ultravioletten Strahlen in der Unerregbarkeit der Netzhaut für dieselben zu finden ist.

Stokes[1]) erwähnt ganz kurz, dass er in einem Sonnenspektrum, welches das Auge direkt traf, die Linien *M*, *N*, *P*, ja sogar noch weiter, gesehen habe. Von seiner Versuchsanordnung giebt er indessen keine Beschreibung.

Helmholtz widmete dieser Frage ein eingehendes Studium. Mittelst eines Heliostaten reflektierte er das Sonnenlicht durch eine Öffnung im Fensterladen in das Zimmer, wo die Versuche angestellt wurden. Das Licht traf zuerst ein Quarzprisma, dann eine Quarzlinse. Im Brennpunkte des letzteren stand ein Schirm, auf welchem das in einem unreinen Spektrum verwandelte Bild der Sonnenscheibe aufgefangen wurde. Der Schirm hatte einen Spalt, welcher in jeden Teil des Spektrums gebracht werden konnte. Das durch diese Öffnung hindurchgehende Licht wurde durch ein zweites Quarzprisma beobachtet. Wenn sich die Spaltöffnung im ultravioletten Teil des Spektrums befand, sah Helmholtz teils ein schwaches, von dem diffusen Licht herrührendes gewöhnliches Spektrum, teils jenseit des violetten Endes desselben einen blauen Fleck, der von den regelmässig gebrochenen ultravioletten Strahlen herrührte. Hier konnte er bis zu der Gegend der *L*- und *M*-Linie etwas Licht unterscheiden. Für Strahlen grösserer Brechbarkeit konnte er sein Auge nicht einstellen.

Er bekleidete nun den Schirm mit Chininpapier, sodass der ultraviolette Teil des Spektrums durch Fluorescenz sichtbar wurde und betrachtete dann das Licht direkt durch die Öffnung im Schirm. So weit das Spektrum auf der Vorderseite des Schirmes durch Fluorescenz sichtbar war, konnte er auch an der Hinterseite durch die Öffnung im Schirm das ultraviolette Licht wahrnehmen, jedoch nicht als ein umgrenztes Feld, sondern in Form der bekannten Strahlenfigur, welche der Zerstreuungskreis eines entfernten Licht-

---

[1]) Stobes, Philosophical transactions 1852, S. 558, Note 73.

punktes annimmt. Die in dieser Weise beobachteten äussersten ultravioletten Strahlen erschienen ihm nicht schwächer als die Strahlen an der *M*-Linie. Daraus schloss er, dass das menschliche Auge die ultravioletten Strahlen auffasst, wenigstens so weit sich das Sonnenspektrum erstreckt[1]).

Listing giebt ganz kurz an, dass die Grenze des sichtbaren Spektrums bei λ 372.6, d. h. bei der *M*-Linie liegt. Die Strecke von *M* bis *R* fällt, nach Listing, vollständig ausserhalb des direkt sichtbaren Spektrums und kann nur durch Fluorescenz nachgewiesen werden[2]).

Sekulič, der ein Spektroskop mit zwei Flintglasprismen, Kolimator und Okular benutzte und mit direktem Sonnenlicht experimentierte, sah das Spektrum und die dunklen Linien in demselben bis zu der *N*-Linie. Die ultravioletten Strahlen erschienen ihm als ein hellblaues oder silbergraues Feld[3]).

Eisenlohr benutzte bei seinen Versuchen ein Gitter. Das Spektrum wurde an einer weissen Porzellanscheibe aufgefangen und die Grenze der sichtbaren Strahlen zu λ 395.6, oder gleich ausserhalb der *H*-Linie bestimmt. Die ausserhalb dieser Grenze liegenden ultravioletten Strahlen sah er nur dann, wenn er das Spektrum auf Chininpapier oder gewöhnliches weisses Papier fallen liess[4]).

Sauer benutzte bei seinen Versuchen eine elektrische Bogenlampe. Das Spektrum der Lampe fing er auf einem Papierschirm auf und sah dabei deutlich mehrere silberfarbige Linien ausserhalb des violetten Feldes. Als er aber mit einem gewöhnlichen Spektroskop das Lampenlicht direkt beobachtete, bemerkte er von diesen Linien keine Spur. „Vielleicht wird daher die ganze Erscheinung durch Fluorescenz des weissen Papiers erklärt“[5]).

de Chardonnet bestätigte, dass die Augenmedien, besonders die Linse, eine sehr kräftige Absorption auf die ultravioletten Strahlen ausübt. In der Linse des menschlichen Auges beginnt die Absorption unmittelbar ausserhalb der *H*-Linie und wird an der *L*-*M*-Linie vollständig. Betreffend die Ursache der Unsichtbarkeit der ultravioletten Strahlen schloss er sich daher der Auffassung Brückes an und suchte durch Beobachtungen an zwei star-

---

[1]) Helmholtz, Poggendorffs Annalen 1855, S. 205.

[2]) Listing, Amtl. Bericht der 40. Versammlung Deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Hannover 1865.

[3]) Sekulič, Poggendorffs Annalen 146, S. 157, 1872.

[4]) Eisenlohr, Poggendorffs Annalen 98, S. 368, 1856.

[5]) Sauer, Poggendorffs Annalen 155, S. 602, 1875,

operierten (also linsenlosen) Individuen die Richtigkeit dieser Ansicht zu beweisen.

Bei diesen, im Verein mit Saillard vorgenommenen Untersuchungen, wurde ein Foucault-Spiegel (eine mit einer dünnen Silberschicht überzogene Quarzplatte) benutzt; dieser absorbierte, wie der Autor angiebt, die leuchtenden Strahlen, liess aber die ultravioletten zwischen der *O*- und *T*-Linie hindurch.

Die beiden Staroperierten konnten nun durch diesen Spiegel den elektrischen Lichtbogen wahrnehmen und dessen Lage angeben — was für einen Menschen mit normalen Augen unmöglich war. Die Netzhaut ist also, nach de Chardonnet, durch die ultravioletten Strahlen erregbar; wegen der Absorption in den lichtbrechenden Medien sind aber diese Strahlen unter gewöhnlichen Umständen unsichtbar[1]).

Gayet wiederholte diese Versuche und bestätigte die Angaben von de Chardonnet[2]).

Gegen diesen schönen und beim ersten Anblick so überzeugenden Versuch lässt sich indes eine nicht ganz unwichtige Einwendung machen. Die Brechbarkeit der ultravioletten Strahlen ist viel grösser, als die Brechbarkeit der leuchtenden Strahlen. So fand Helmholtz an sich selbst, dass die grösste Sehweite für Rot 8 Fuss, für das äusserste Ultraviolett aber weniger als 5 Zoll betrug. Sein Auge war also für Rot kaum 0.5 D myopisch, für das Ultraviolett aber etwa 8 D. An einem für die roten Strahlen emmetropischen Auge müssen daher die ultravioletten Strahlen vor der Netzhaut zusammengebrochen werden und also, wenn sie an und für sich lichtschwach sind, schwierig aufzufassen sein. Bei einem staroperierten Auge aber hat die statische Refraktion um 10—11 D abgenommen. Nach der Entfernung der Linse muss also dieses Auge für die ultravioletten Strahlen besser eingestellt sein als das emmetropische, und gerade darin könnte es vielleicht liegen, dass es diese Strahlen leichter auffasst.

Wichtiger als diese aus theoretischen Gründen gemachte Einwendung ist indes der Umstand, dass die Angaben anderer Autoren den Erfahrungen und Beobachtungen von de Chardonnet direkt widersprechen. Unter diesen Autoren findet sich auch der berühmte französische Physiker Mascart[3]). Nach ihm absorbieren allerdings

---

[1]) de Chardonnet, Journ. de physique théor. et appl. 1883, Sér. II, T. II, S. 223.

[2]) Gayet, Société française d'ophtalmologie 31 janvier 1884 und Recueil d'ophthalmologe 1884. Cit. nach Referat in Revue générale d'ophthalmologie.

[3]) Mascart, Comptes rendus de l'acad. des Sciences 94, S. 167, 1883.

die Augenmedien die kurzwelligen Strahlen, jedoch nicht vollständig, und die Netzhaut ist für diese Strahlen so empfindlich, dass sie auch von der schwächsten, zu ihr gelangenden Strahlung erregt wird. Bei einer mittels eines Spektroskopes aus Quarz oder Kalkspat an 20—30 Individuen ausgeführten Untersuchung konnte er bestätigen, dass gewöhnliche Augen das ganze Sonnenspektrum percipieren. Drei Individuen, die alle kurzsichtig waren, sahen noch weiter, einer unter ihnen sogar bis zu λ 213, eine Grenze, welche Mascart damals (1869) mit Hilfe der Photographie nicht erreichen konnte. Nach Mascart[1]) würde man wahrscheinlich noch weiter im Ultraviolett sehen können, wenn man das diffuse Licht im Spektroskop selbst vermeiden könnte, welches dadurch entsteht, dass Prismen und Linsen unter dem Einfluss des elektrischen Funkens fluorescieren und ein bläuliches Licht entsenden, sodass das Gesichtsfeld nie vollständig dunkel ist.

Soret, der schon früher Untersuchungen über Absorption der ultravioletten Strahlen durch die Augenmedien ausgeführt hatte und dabei vor de Chardonnet zu ähnlichen Resultaten, als dieser Forscher, gelangt war[2]), erstreckte später seine Untersuchungen auf die Frage von der Sichtbarkeit dieser Strahlen[3]). Er fand dabei als Grenze des sichtbaren Spektrums für sich selbst λ 383, d. h. etwa die *L*-Linie. Für ein jüngeres Individuum lag die Grenze nahe der *Q*-Linie. Die Beobachtungen Mascarts will Soret als eine Fluorescenzerscheinung erklären. Wenn er vor ein Spektroskop aus Quarz oder Kalkspat ein gewöhnliches Brillenglas stellte, gelang es ihm, einen Schimmer bei den Strahlen 22—26 des Cadmiumspektrums zu beobachten. Aber auch die Hornhaut und die Linse fluorescieren, und diese Fluorescenz müsste ja dieselbe Wirkung hervorrufen.

Die ultravioletten Strahlen würden also, nach Soret, die Netzhaut nicht unmittelbar erregen, sondern erst nachdem sie durch die fluorescierenden Medien in leuchtende Strahlen umgesetzt worden sind.

Betreffend die Empfindlichkeit der Netzhaut für ultraviolette Strahlen sind also folgende Ansichten ausgesprochen worden:

1. Die Netzhaut wird nicht von diesen Strahlen erregt, weil sie von den Augenmedien absorbiert werden und also die lichtempfindliche Schicht der Netzhaut nicht erreichen. (Brücke, 1845).

---

[1]) Mascart, ib., 68, S. 402, 1869.
[2]) Soret, ib., 88, S. 1013, 1879.
[3]) Soret, ib., 97, S. 314, 1883.

Wenn die Linse, das am stärksten absorbierende Augenmedium, entfernt wird, so werden die Strahlen als Licht aufgefasst (de Chardonnet, 1883).

2. Die Netzhaut ist an sich für diese Strahlen nicht empfindlich (Donders, 1853).

3. Die Netzhaut ist für die ultravioletten Strahlen wenig empfindlich; sie kann jedoch dieselben, soweit sich das Sonnenspektrum erstreckt, auffassen, wenn die leuchtenden Strahlen abgeblendet werden (Helmholtz, 1854).

4. Die Netzhaut ist für diese Strahlen in dem Grade empfindlich, dass sie sogar die geringste Menge von ihnen auffasst, die in den Medien nicht absorbiert wird. Diese Empfindlichkeit erstreckt sich bei einigen Individuen viel weiter als das gewöhnliche Sonnenspektrum, ja weiter als die Photographie sie nachweisen kann (Mascart, 1869, 1883).

5. Die Netzhaut wird von diesen Strahlen nicht unmittelbar, sondern nur mittelbar erregt, indem sie durch die Fluorescenz in den Augenmedien in leuchtende Strahlen umgesetzt werden (Soret, 1883).

Welche von diesen Ansichten die richtige ist, schien mir mittelst eines guten Spektroskopes leicht zu entscheiden zu sein. Gegen die meisten in dieser Hinsicht ausgeführten Versuche lässt sich nämlich einwenden, dass es, wegen der in den Spektralapparaten benutzten Prismen und Linsen nicht möglich ist, die von dem ultravioletten Licht an sich ausgeübte Wirkung von der Wirkung zu trennen, die durch das in diesen Apparaten unvermeidliche diffuse Licht ausgeübt wird.

Um dieser Fehlerquelle zu entgehen oder wenigstens das diffuse Licht auf ein Minimum zu reduzieren, benutzte ich, nach dem Vorschlag von Herrn Professor B. Hasselberg, ein Gitterspektroskop, in dessen Konstruktion ein Okular aus Quarz das einzige lichtbrechende Medium darstellte. Das Spektroskop bestand aus einem Rowlandschen Konkavgitter von 1.6 Meter Krümmungsradius und etwa 3 cm Durchmesser mit 14438 Linien auf 1 englischen Zoll; dieses Gitter war so aufgestellt, dass sein Zentrum, der Spalt des Spektroskopes und der Brennpunkt des Okulars stets ein rechtwinkliches Dreieck bildeten, wodurch die Bedingung erfüllt war, dass sich jeder beliebige Teil des Spektrums stets im Focus befinden sollte. Die Konstruktion des Apparates ist aus der Fig. 2 ersichtlich.

Um den Punkt *g* an einem sektorförmigen, solid gebauten Gestell aus Holz *abc* ist ein hölzerner Arm oder Alidad drehbar. Dieser trägt bei *g* in einer mit den nötigen Korrektionsschrauben versehenen Kapsel das Gitter und bei *m* das Quarzokular in einer einmal für alle so regulierten Entfernung vom Gitter, dass dessen Krümmungszentrum in die Fokalebene des Okulars fällt und ausserdem die optischen Achsen der beiden zusammenfallen.

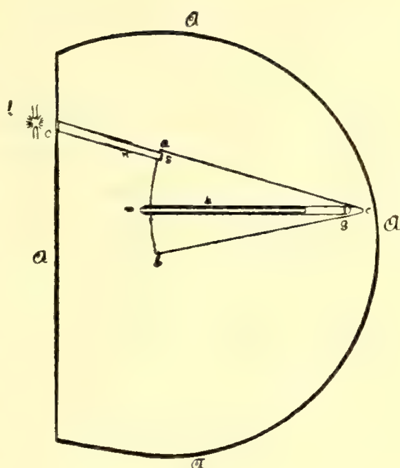


Fig. 2.

Wird nun der Spalt *s*, welcher längs *ac* beweglich ist, immer so gestellt, dass der Winkel bei *s* 90° ist, so befindet sich der Teil des Spektrums, welcher der Lage des Alidaden entspricht, im Focus. Die scharfe Einstellung der verschiedenen Teile des Spektrums geschieht also durch Verschiebung von *s* längs *ac*, welche Verschiebung mittels einer an *ac* befestigten Skala abgelesen werden kann.

Um so viel als möglich alles diffuses Licht auszuschliessen, lief längs des Alidaden *mc* ein innen und aussen geschwärztes Rohr von etwa 1 m Länge zum Okular; ein ähnliches Rohr war zwischen dem Spalt *s* und eine Öffnung *o* in der Wand des Untersuchungszimmers *A* angebracht. Das Licht von der ausserhalb dieses Zimmers stehenden Bogenlampe *l* konnte also den Spalt erreichen, ohne in das dunkle Untersuchungszimmer diffundiert zu werden. Dessen ungeachtet zeigte doch das Gesichtsfeld eine merkbare, hauptsächlich dem Gitter entstammende diffuse Beleuchtung. Da indes das benutzte Spektrum ein diskontinuierliches war, indem die Pole der Bogenlampe aus Eisen bestanden, so konnte hierdurch kein Fehler entstehen, indem die wahrzunehmenden Objekte scharfe Spektrallinien darstellten und das zu untersuchende Individuum also den Alidaden nur so weit zu verschieben hatte, bis diese Linien nicht mehr wahrgenommen werden konnten.

Um die äusserste Grenze des sichtbaren Spektrums, d. h. die Wellenlänge der zuletzt noch deutlich zu unterscheidenden Spektrallinie zu bestimmen, trug der Bogen *ab* eine, die Lage des Alidaden angebende Millimeterskala. Die dieser Skala entsprechenden Wellenlängen wurden dadurch erhalten, dass im sichtbaren Spektrum eine Anzahl bekannter Metalllinien aufgesucht wurden und die

betreffenden Ablesungen an der Skala als Abscissen mit den entsprechenden Wellenlängen als Ordinaten graphisch dargestellt wurden. Die durch die solcherart gewonnenen Punkte gelegte Kurve ist eine Gerade, deren Verlängerung nach der ultravioletten Seite durch Extrapolation die Wellenlängen für diesen Teil des Spektrums ergiebt. Die entsprechende scharfe Einteilung des Spaltes *s* wurde auf dieselbe Weise durch graphische Extrapolation mit genügender Exaktheit erhalten.

Mit diesem Apparat wurden 59 Individuen untersucht. Bevor ich über die Ergebnisse der Untersuchung berichten werde, will ich ein paar bemerkenswerte Umstände betonen.

Fast alle die Untersuchten gehörten den gebildeten Ständen an. Die meisten, welche ihr 20. Jahr überschritten hatten, waren Studierende der Medizin, Ärzte und Professoren, Individuen, welche daran gewöhnt waren, Fernrohre und Mikroskope zu benutzen. Ich hebe dies besonders hervor, weil es sich bei der später vorgenommenen Untersuchung an Staroperierten als sehr wichtig erwies, für die Untersuchung gebildete Personen zu benutzen.

Bei der Untersuchung war es ziemlich schwierig, die am meisten lichtschwachen Linien, d. h. die Strahlen der kürzesten Wellenlänge im Zentrum des Gesichtsfeldes wahrzunehmen, und es gelang dies viel leichter bei einer etwas exzentrischen Fixation. Mitunter gaben die Untersuchten an, dass sie die Linien an beiden Seiten vom Fixationspunkte, nicht aber gerade in demselben oder dessen nächster Nähe sahen. Ich liess daher das Versuchsindividuum zuerst den Alidaden so weit nach links schieben, bis alle Linien verschwanden und dann wieder so weit nach rechts, bis die Linien wieder deutlich erschienen. Die Wahrnehmung der Linien wurde dadurch wesentlich erleichtert, die Einstellung aber weniger genau, und im allgemeinen kann man sagen, dass hierdurch die Grenze der sichtbaren Strahlen etwas zu weit in das ultraviolette Spektrum zu liegen kam.

Für die Wahrnehmung der ultravioletten Strahlen hatte auch die Intensität der Lichtquelle eine ziemlich grosse Bedeutung. Die elektrische Bogenlampe, die zu meiner Verfügung stand, besass eine Stärke von 15 Ampère und entsprach, mit Polen aus Kohle bewaffnet, einer Lichtstärke von 5000 Normalkerzen. Wenn die Lampe während der Versuche aufblitzte, traten oft für einen Augenblick Linien zum Vorschein, welche bei der gewöhnlichen Lichtstärke nicht wahrgenommen werden konnten. Die Grenze für die Sichtbarkeit des Spektrums war also keine absolute, sondern eine von der benutzten Lichtstärke abhängige, eine relative.

Unter den Untersuchten waren 49 unter 55 Jahren, 10 hatten dieses Alter überschritten. Eine Zusammenstellung der Beobachtungen an den 49 Individuen unter 55 Jahren zeigte, dass das normale Menschenauge nur diejenigen ultravioletten Strahlen wahrzunehmen vermag, welche dem violetten Teil des Spektrums am nächsten liegen. Die kürzeste Lichtwelle, welche von einem unter diesen Individuen noch wahrgenommen werden konnte, war λ 371. Bei weitem die meisten konnten lange nicht so weit in das ultraviolette Spektrum sehen, und in der Regel lag die Grenze bei oder innerhalb λ 380. Für ein Individuum lag sie bei λ 395, d. h. gerade bei der Grenze des leuchtenden Teiles. Bei einem 10jährigen Knaben lag sie sogar bei λ 398. Diese Angabe dürfte jedoch in Anbetracht des jugendlichen Alters des Versuchsindividuums mit grosser Vorsicht aufgenommen werden müssen.

Allen Versuchsindividuen erschien der kleine sichtbare Teil des ultravioletten Spektrums als lichtschwache, grauweisse oder etwas graublaue Linien.

Dieses Resultat stimmt mit demjenigen von de Chardonnet über die Absorption der ultravioletten Strahlen in den Augenmedien und besonders in der Linse sehr gut überein. Die Absorption der Augenlinse fängt nach diesem Autor, wie schon erwähnt, unmittelbar ausserhalb der *H*-Linie an und wird bei *L* oder *M* vollständig. Die *M*-Linie (λ 372.5) kann aber ungefähr als die äusserste Grenze, die ich für das sichtbare Spektrum gefunden habe, angenommen werden. Nur eines der Versuchsindividuen nahm noch kürzere Lichtwellen und zwar bis λ 371 wahr. Jedoch ist zu beachten, dass die von mir gefundenen Zahlen wahrscheinlich etwas niedriger sind als die wirklichen (vergl. oben).

In der Arbeit de Chardonnets über die Absorption der Linse findet sich eine Andeutung davon, dass diese bei älteren Individuen grösser als bei jüngeren derselben Tierart sein sollte. So lag die Grenze für die Absorption der Linse beim Ochsen bei der *L-M* Linie, beim Kalb aber bei *R-r*. Soret giebt, wie schon erwähnt, an, dass die Grenze des sichtbaren Spektrums für ihn bei λ 383, für ein jüngeres Individuum aber bei der *Q*-Linie liegt.

Infolge dieser Aufgaben habe ich eine Zusammenstellung der von mir untersuchten Individuen nach Altersklassen gemacht, um zu untersuchen, in wiefern das Alter des Individuums für die Grenze des sichtbaren Spektrums von Bedeutung ist. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind folgende.

Im Alter von 10 Jahren und weniger wurden nur 3 Individuen untersucht. Das eine (9 Jahre) gab als Grenze λ 381 an;

das zweite (10 Jahre) λ 390 und das dritte (10 Jahre) λ 398. Ich bin indes nicht ganz sicher, ob die Angaben so junger Individuen als zuverlässig angesehen werden können. Ich führe diese Beobachtungen im Zusammenhang mit den übrigen hier an, werde dieselben aber im folgenden nicht mehr berücksichtigen.

Bei 10 Individuen im Alter von 11 bis 20 Jahren variierte die Grenze zwischen λ 378 und λ 395 und betrug im Mittel λ 386.

Bei 14 Individuen zwischen 20 und 30 Jahren schwankte die Grenze zwischen λ 371 und λ 395. Mittel λ 382.5.

Bei 6 Individuen zwischen 30 und 40 Jahren variierte die Grenze zwischen λ 372.5 und λ 393. Mittel 382.9.

Bei 13 Individuen zwischen 40—50 Jahren variierte die Grenze zwischen λ 380.5 und λ 394.5, Mittel 388.7.

Von 50—60-Jährigen wurden nur 3 Individuen untersucht; die Grenze von deren Spektrum erstreckte sich auf bezw. λ 378.5, λ 394.5, λ 402. Der Letzterwähnte war 55 Jahre alt und der Älteste dieser Altersklasse.

Von Individuen über 60 Jahre alt habe ich 10 untersucht, darunter eins an beiden Augen. Ich teile das Resultat der Untersuchung im Detail hier mit.

Alter, Jahre	Grenze des sichtbaren Spektrums
62	λ 379
64 }	400.6
	402
68	399.4
68	403.7
68	408.2
68	401
69	399.7
70	405
74	410.2
74	410.8

Aus diesen Zusammenstellungen nach dem Alter der Versuchsindividuen geht hervor, dass die mittlere Grenze des sichtbaren Spektrums bis zu einem Alter von etwa 55 Jahren ungefähr eine und dieselbe ist. Die Zahlen zeigen allerdings eine Verkürzung des sichtbaren Spektrums von der Altersklasse 20—30 J. (λ 382.5) zu den folgenden Altersklassen 30—40 J. (λ 382.9), 40—50 J. (λ 388.7). Auf der anderen Seite ist aber das Mittel für die Altersklasse 10 bis 20 J. λ 386. Nimmt man die grössten und die geringsten Zahlen für die drei zuerst erwähnten Altersklassen, so erhält man für die Klasse 20—30 J. bezw. λ 371, λ 395, für die Klasse 30—40 J. bezw. λ 372.5, λ 393, für die Klasse 40—50 J. bezw. λ 380.5, λ 394.5. Fügt man nun hinzu, dass von den zwei untersuchten Individuen im Alter zwischen 50 und 55 Jahren das eine bis λ 394.5, das andere

bis λ 378.5 sah, so erlaubt das vorliegende Material wohl keinen anderen Schluss, als dass sich die betreffende Grenze im grossen und ganzen bis zum Alter von 50—55 Jahren nur wenig verändert, wenn auch eine geringe Verkürzung des Spektrums nach dem 40. Lebensjahre vielleicht gespürt werden kann.

Vom 55. Jahre an tritt die Bedeutung des Lebensalters besonders auffallend zum Vorschein. Unter 11 Untersuchten (12 Augen) findet sich nur ein einziger, welcher die Grenze des sichtbaren Spektrums in das Gebiet der ultravioletten Strahlen verlegte, bei allen übrigen lag die Grenze in dem violetten Teil des Spektrums. Die Ursache dieser auffälligen Beschränkung des sichtbaren Spektrums nach der kurzwelligen Seite hin, dürfte mit aller Sicherheit Altersveränderungen der Linse zuzuschreiben sein. Auch hatten 5 unter diesen Individuen, welche ich ophthalmoskopisch untersuchen durfte, beginnende Trübungen in der Linse. Jedoch glaube ich nicht, dass die unbedeutenden Trübungen im Corticalis irgend welche erheblichere Rolle spielten, sondern stelle mir vielmehr vor, dass die gelbliche Farbe, welche die Linse bei älteren Individuen bekommt, hierbei das wesentliche darstellt. Denn sobald ein Medium eine gelbliche Farbe annimmt, absorbiert es, wie bekannt, kräftig die kurzwelligen Lichtstrahlen.

Von den beiden 74-Jährigen hatte der eine eine ganz geringe Trübung am vorderen Linsenpol; S 0.7 mit + 2 D. Der zweite, welcher ebenfalls eine beginnende Katarakte mit einzelnen radiierenden Trübungen in der vorderen und hinteren Corticalis hatte, besass eine Sehschärfe von 0.6. Diese beiden ältesten unter allen meinen Versuchsindividuen sahen nur bis λ 410.2 und λ 410.8, d.h. kaum bis zu der *h*-Linie.

Wenn es nun durch diese Untersuchungen schon an und für sich sehr wahrscheinlich erschien, dass die Absorption in den Augenmedien und besonders in der Linse den grössten Einfluss auf die grössere oder geringere Sichtbarkeit der ultravioletten Strahlen ausübt, so konnte diese Annahme nur durch vergleichende Beobachtungen an Staroperierten bewiesen werden. Ich stellte mir auch vor, unter den an der Augenklinik des Seraphimerlazaretts behandelten Starpatienten ein reichliches und zweckmässiges Material für diese Untersuchung zu besitzen, fand aber bald, dass diese Patienten im allgemeinen zu dem betreffenden Zweck nicht verwendet werden konnten.

Die Staroperierten haben nämlich oft anfangs eine wenig befriedigende Sehschärfe, und erst mehrere Monate, nachdem sie die Klinik verlassen haben, erhalten sie allmählich ein gutes Sehvermögen. Ausserdem leiden sie gewöhnlich an Astigmatismus — und bekommen ohne dessen Korrektion oft eine Sehschärfe von nur

0.1 — 0.2 D. Für die Untersuchung ist es also notwendig, dass die Refraktionsanomalie mittelst einer sphaero-cylindrischen Linse korrigiert wird. Es bietet allerdings keine Schwierigkeit, sich eine solche Linse aus Glas zu verschaffen. Das Glas absorbiert aber kräftig die ultravioletten Strahlen und eignet sich also nicht zu diesem Zweck. Für jeden Kranken eine besondere Brille aus Quarz anzuschaffen, lässt sich aber kaum durchführen. Hierzu kommt noch, dass die Krankenhauspatienten fast immer ungebildete Personen sind, denen die Untersuchung selbst sehr grosse Schwierigkeiten darbietet. Schon die Beobachtung mittelst eines Fernrohres war für sie keine leichte Aufgabe. Sobald die Lampe in der Dunkelkammer gelöscht wurde, konnten sie in der Regel nicht das Okular wiederfinden, und die ganze Untersuchung ergab nichts. Ich entschloss mich daher, vorläufig meine Studien auf 4 Individuen zu beschränken, welche sämtlich nach der einfachen Extraktionsmethode operiert waren und eine vollkommen klare Pupille sowie ausgezeichnete Sehschärfe hatten. Von diesen gehörten drei den gebildeten Ständen an und hatten nach der Operation eine Refraktion von etwa + 10 D. Meine Quarzlinse von + 10 D korrigierte also ziemlich genau die vorhandene Hypermetropie. Der 4. Patient gehörte der Arbeiterklasse, er war an beiden Augen operiert und hatte eine Refraktion von + 13 D.

Die Ergebnisse der Beobachtungen an diesen Staroperierten sind folgende.

Nr. I. C. W., Fabriksdisponent, 59 Jahre alt, operiert vor 6 Monaten. Kein Astigmatismus. H + 10 D. S 1.0. Sah bis λ 313.

Nr. II. Frau, 68 Jahre alt. Extraktion vor einem Jahre; 1 Monat später sekundäre Discission. Die Pupille vollkommen klar, S 1.0 mit + 8,00 $\bigcirc$ + 2,00.30°. Sah bis λ 313.

Nr. III. Lennart L., Agent, 63 Jahre alt, Starextraktion vor 2 Jahren; 3 Wochen später Discission des Nachstars. S 0.9 mit + 9,00 $\bigcirc$ + 2,00.150°. Sah bis λ 342.

Nr. IV. F. J. P., Arbeiter, 65 Jahre alt. Starextraktion vor 8 Monaten am linken Auge; S 1.0 mit + 13 D. Sah bis λ 340. Am linken Auge war der Patient vor 3 Monaten operiert worden; S 0.7 mit + 13 D. Sah mit diesem Auge bis λ 344.5.

Die Untersuchung dieser vier Individuen ergab insofern ein übereinstimmendes Resultat, als sie im ultravioletten Spektrum viel weiter als die früher untersuchten Individuen sahen. Nr. IV, bei welchem das sichtbare ultraviolette Spektrum die geringste Ausbreitung hatte, sah jedoch bis λ 344.5, d. h. 26.5 λ weiter als der Normaläugige, welcher am weitesten in das Ultraviolette gesehen hatte. Irgend ein Fehler konnte hier nicht vorliegen, denn

alle die vier untersuchten Individuen machten 3 mal die Einstellung. In der sonst ganz dunklen Kammer erhielt ihr Auge nur durch die Röhre *k* Licht und konnte nicht bei der Einstellung den Apparat noch weniger die Skala sehen. Bei dreien variierte die Einstellung bei den drei Beobachtungen nur mit einem halben Skalenteil (1.5 λ). Nur bei Nr. IV war die Variation etwas grösser, 1.6 Skalenteile (4.8 λ).

Besonders interessant war die Patientin Nr. II. Sie hatte am zweiten Auge eine Cataracta incipiens mit einer Sehschärfe von 0.2. Mit diesem Auge, wo noch die Linse vorhanden war, konnte sie das Licht nur bis λ 399.4 wahrnehmen — also zwischen den beiden Augen eine Differenz von 86.4 λ.

Die Linien in dem ersten Teil des ultravioletten Spektrums erschienen den Staroperierten mit blauer oder violetter Farbe. Nr. IV erschienen sie mit dem linken Auge bis λ 362 blau, weiter nach dem Ultraviolett zu als ein lichtschwaches Grau. Mit dem rechten Auge erschienen sie blau oder violett bis λ 370. Nr. I erschienen die Linien violett bis λ 347.5, Nr. II ebenso bis λ 340. Nr. III erschienen die Linien blau oder violett bis λ 354. Ausserhalb der betreffenden Grenzen hatten die Linien eine gräuliche, immer lichtschwächere Farbe.

Nach de Chardonnet liegt die Grenze des Spektrums, nachdem das Licht die Hornhaut passiert hat, bei *S* mit einer Spur bis *T*. Der Glaskörper ist bis *S* und mit einer Spur bis *s* für die ultravioletten Strahlen durchlässig. Wenn die Unsichtbarkeit der ultravioletten Strahlen nur von der Absorption der Medien bedingt wäre, dürfte das Auge also nach der Entfernung der Linse Licht bis *S* oder möglicherweise bis *s* auffassen. Dies war auch mit den Patienten Nr. I und Nr. II der Fall: sie sahen die ultravioletten Strahlen bis λ 313 oder beinahe bis *S*. Nr. III davon sah nur bis λ 342, Nr. IV sah mit dem einen Auge bis λ 340 und mit dem anderen bis λ 344.5, d. h. nur bis zu der *O*-Linie.

Es muss sich also noch ein Faktor vorfinden, welcher auf das Vermögen des Auges, diese Strahlen aufzufassen, einwirkt, und wahrscheinlich liegt dieser in irgend welcher Eigentümlichkeit bei der Netzhaut selbst. In diesem Zusammenhang will ich an die fast übereinstimmende Angabe aller untersuchten Individuen erinnern, dass sie die Linien des ultravioletten Spektrums deutlicher beim indirekten Sehen als beim direkten auffassen. Verschiedene Bezirke der Netzhaut sind also für diese Strahlen in verschiedenem Grade empfindlich. Unter solchen Umständen ist es unschwer zu verstehen, dass sich auch individuelle Verschiedenheiten der Netzhaut bei verschiedenen Individuen vorfinden können.

Es ist möglich, dass die Absorption in der Netzhaut selbst hierbei eine wesentliche Rolle spielt. Moritz Sachs[1]) hat nämlich nachgewiesen, dass die Absorption in der Macula lutea für den leuchtenden Teil des Spektrums gegen die violette Seite hin in hohem Grade zunimmt. Während bei der *D*-Linie nur etwa $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ des Lichtes absorbiert wurde, betrug die Absorption von der *F*-Linie an bis zum Ende des violetten Feldes $^1/_5$ bis $^2/_5$. Schon hierdurch dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass eine kräftige Absorption auch von ultravioletten Strahlen in der Macula lutea stattfindet.

Dass die Netzhaut ultraviolette Strahlen absorbiert, dafür besitzen wir übrigens in ihrer Eigenschaft, für diese Strahlen zu fluorescieren, einen direkten Beweis. Schon Helmholtz bemerkte, dass bei Leichen die Netzhaut fluoresciert[2]). Setchenow wies nach, dass sich diese Eigenschaft auch bei der Netzhaut eben getöteter Tiere (Kaninchen, Ochs) vorfindet[3]). v. Bezold und Engelhardt beobachteten mit dem Augenspiegel, dass auch beim lebenden Menschen die Netzhaut für ultraviolette Strahlen fluoresciert[4]). Wenn man nun annehmen darf, dass diese Eigenschaft der ganzen Netzhaut zukommt, würde also ein Teil dieser Strahlen nie als solche die lichtempfindlichen Elemente der Netzhaut erreichen, welche sich ja in einer der äussersten Schichten der Netzhaut vorfinden.

Wie ich schon erwähnt habe, hat Soret die Hypothese aufgestellt, dass die ultravioletten Strahlen an sich unsichtbar sind, und nur durch die in den Augenmedien stattfindende Fluorescenz sichtbar werden. Meine Versuche sprechen nicht für die Richtigkeit dieser Auffassung.

Stellen wir uns vor, dass die Fluorescenz in den vorderen Medien des Auges die Ursache der Sichtbarkeit der ultravioletten Strahlen wäre, so dürfte das Vermögen des Auges, dieselben wahrzunehmen, grösser sein, wenn die Linse noch da ist, als wenn sie durch eine Staroperation entfernt worden ist, denn unter allen Augenmedien fluoresciert die Linse am stärksten. Gerade das Gegenteil findet aber, wie ich in dieser Abhandlung gezeigt habe, statt, indem linsenlose Augen die ultravioletten Strahlen viel besser als normale Augen auffassen.

---

[1]) Sachs, Archiv f. d. ges. Physiologie 50, S. 574, 1891.

[2]) Helmholtz, Poggendorffs Annalen. 94, 2, S. 208.

[3]) Setchenow, Arch. f. Ophthalm. 5, 2, S. 205.

[4]) v. Bezold und Engelhardt, Sitzber. d. math.-phys. Cl. der bayer. Akad. d. Wiss. z. München 7, 1, S. 226.

Ferner giebt die Anwendung eines diskontinuierlichen Spektrums einen kräftigen und, wie es erscheint, unwiderlegbaren Beweis gegen die Theorie von Soret. Gerade der Umstand, dass die ultravioletten Strahlen in diesem Spektrum als Linien oder Bündel aufgefasst werden, zeigt ganz unzweideutig, dass sie die Netzhaut direkt erregen. Denn bei der Fluorescenz entsenden die Augenmedien divergierendes Licht, welches ja unmöglich zu einem Punkt auf die Netzhaut zusammengebrochen werden kann.

Dieselbe Bemerkung kann auch gegen die Annahme geltend gemacht werden, dass die ultravioletten Strahlen durch eine Fluorescenz in der Netzhaut sichtbar werden sollten, wenn wir hier von der Möglichkeit absehen, dass sie in den lichtempfindlichen Elementen selbst in leuchtende Strahlen umgesetzt werden. Die fluorescierende Partie muss ja leuchtende Strahlen nach allen Richtungen entsenden. Wenn sie nun vor den Zapfen und Stäbchen liegt, so werden diese von divergierendem Licht getroffen. Dies wird aber höchstens als eine Helligkeit und nicht als ein scharfes Bild aufgefasst werden können, denn die Bedingung für das Entstehen eines Bildes, die Zusammenbrechung der Strahlen, findet ja hier nicht statt.

Aus meinen Untersuchungen geht also folgendes hervor:

Das normale menschliche Auge kann nur einen geringen Teil der ultravioletten Strahlen auffassen. Die Grenze des sichtbaren Spektrums variiert bei verschiedenen Individuen, liegt aber im allgemeinen innerhalb L—M und nur ausnahmsweise ausserhalb dieser Linien.

Die Strahlen werden direkt und nicht durch Fluorescenz wahrnehmbar.

Sie werden leichter etwas excentrisch als central wahrgenommen.

Ältere Individuen nehmen einen geringeren Teil der ultravioletten Strahlen als jüngere Individuen wahr. Dieser Unterschied ist bis zum 55. Lebensjahre wenig merkbar, danach aber deutlich und nach dem 64. Jahre sehr auffallend. Die Grenze des sichtbaren Spektrums liegt nach diesem Alter in der Regel innerhalb des violetten Feldes.

Die Ursache des geringen Vermögens des Menschenauges, die ultravioletten Strahlen wahrzunehmen, liegt in erster Linie in der Absorption durch die Linse. Wird die Linse entfernt, so kann ein grosser Teil dieser Strahlen wahrgenommen werden. Bei gewissen Staroperierten fällt die Grenze des sichtbaren Spektrums mit derjenigen für die Absorption in der Hornhaut aufs nächste zusammen.

Der violette Teil des Spektrums ist bei Staroperierten beträchtlich vergrössert. Bei den von mir untersuchten Individuen variiert die Grenze zwischen λ 340 — λ 370.

Nachdem diese Thatsachen festgestellt sind, dürfte es nicht ohne Interesse sein, auf die hierhergehörigen früheren Untersuchungen, welche zu einem anderen Resultat geführt haben, einen prüfenden Rückblick zu werfen.

Bei seinen Versuchen über die Absorption des Auges benutzte Donders nicht menschliche Augen, sondern Augen vom Schweine, Schafe und Rinde. Das von ihm benutzte Spektrum war mittels eines Flintglas- und eines Crownglasprismas entworfen und erstreckte sich nur bis zu der *P*-Linie. Die Grenze für die Absorption der Linse liegt aber beim Schwein, Schaf und Kalb erst bei der *R*-Linie (vergl. de Chardonnet, a. a. O.) und nicht wie beim Menschen bei *L-M*). Unter der Voraussetzung, dass die von Donders benutzten Rinderaugen jungen Tieren entstammten, erhalten seine negativen Ergebnisse eine ungezwungene Erklärung: teils war seine Versuchsanordnung mangelhaft, teils wendete er ohne weiteres die Erfahrungen, welche er durch Untersuchungen an Tieren gewonnen hatte, auf das Menschenauge an.

Bei seiner ersten, sehr genauen Versuchsweise sah Helmholtz nur bis *L-M*. Bei seiner zweiten Versuchsanordnung hatte er offenbar ein unreines Spektrum. Er sagt ja selber, dass er dabei das Licht nicht als ein begrenztes Feld, sondern in Form der bekannten Strahlenfigur auffasste, welche der Zerstreuungskreis eines entfernten leuchtenden Punktes annimmt. Da das von ihm wahrgenommene Licht keine bestimmte Form hatte, ist es sehr wahrscheinlich, dass er das diffuse Licht des Prismas mit den ultravioletten Strahlen verwechselte.

Seculičs Beobachtung von Licht bis zu der *n*-Linie dürfte teils darin ihre Erklärung finden, dass er eine starke Lichtquelle benutzte, teils auch darin, dass das Absorptionsvermögen der Linse bei verschiedenen Individuen variiert. Oben habe ich schon bemerkt, dass die Grenze des Spektrums sowohl bei verschiedenen Individuen variierte, als auch von der Stärke der Lichtquelle beeinflusst wurde. In diesem Zusammenhange erwähne ich noch, dass bei einer Untersuchung an 6 Individuen, bei welcher ich statt Eisen Blei in den elektrischen Lichtbogen eingeführt hatte, einer der Untersuchten zwei Linien bei λ 365.5 — 363.3 angab, d. h. gerade dort, wo das Spektrum des Bleies sehr starke Linien hat.

Ein anderes Versuchsindividuum, ein 33jähriger Mann, welcher im Spektrum des Eisens nur bis λ 388 sah, konnte im Spektrum des Bleies bis λ 382—384 sehen.

Stokes Untersuchungen entziehen sich jeder Kritik, weil er seine Versuchsanordnung gar nicht beschreibt.

Sauers Ergebnisse werden ungezwungen durch seine eigene Vermutung erklärt, dass die Sichtbarkeit der Strahlen von der Fluoreszenz des weissen Papiers, auf welches das Spektrum entworfen war, verursacht wurde.

Schwieriger ist es, die Angaben von Mascart mit meinen eigenen Erfahrungen in Übereinstimmung zu bringen. Unter meinen Versuchspersonen fanden sich nicht wenige Myopen, aber bei keinem von diesen konnte ich ein grösseres Vermögen als bei den Emmetropen finden, die ultravioletten Strahlen wahrzunehmen. Selber bin ich Myop — 4 D, und sah dessenungeachtet nicht weiter als bis zu λ 394.5. Es ist mir daher unmöglich, der eigentümlichen Beobachtung Mascarts, nach welcher die Myopen weiter als andere ins Ultraviolett sehen sollten, eine bessere Erklärung als die von Soret angedeutete zu geben, nämlich dass sie von der Fluoreszens in den Brillengläsern bedingt war (vergl. S. 39).

Zum Schluss erlaube ich mir Herrn Professor Dr. Hasselberg, welcher das von mir benutzte Spektroskop konstruiert und justiert hat, sowie Herrn Professor Dr. R. Tigerstedt, welcher mir für die vorliegenden Untersuchungen in seinem Laboratorium Platz bereitet hat, meinen tief gefühlten Dank auszudrücken.

Experimentelle Untersuchungen

über die

Desinfektion des Bindehautsackes

von

Albin Dalén
Assistent an der Augenklinik des Seraphimerlazaretts
zu Stockholm.

(Inaug. Dissert., gehalten am 22. Mai 1897.)



Der Keimgehalt des Bindehautsackes.

Durch eine Reihe von Untersuchungen (Gifford[1]), Fick[2]), Petresco[3]), Gombert[4]), Santos-Fernandez[5]), Felser[6]) u. a.) ist es sicher festgestellt worden, dass der Bindehautsack des Menschen nicht selten Mikroorganismen enthält, doch findet man sehr divergierende Ansichten über die Häufigkeit derselben an der gesunden, resp. normalen Bindehaut. So z. B. giebt Franke[7]) an, dass mindestens 72% gesunder Augen bakterienhaltig sind, Lachowicz[8]) fand nur in 31% Mikroorganismen, und Gelpke[9]) ist der Meinung, dass die normale Bindehaut so gut wie steril ist. Blagowenschenski[10]) dagegen, der neulich eine Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlichte, fand im Sekrete gesunder Augen immer Mikroorganismen und sogar in grosser Anzahl.

Zum Teil mögen diese Differenzen auf verschiedenen Methoden der Untersuchung beruhen; Blagowenschenskis Methode scheint besonders geeignet zu sein eine grosse Quantität Konjunktivalsekret zu sammeln. Der wesentliche Grund dazu dürfte doch ein anderer sein. Wie schon Lachowicz und Gelpke hervorgehoben haben, ist der Ausdruck normal oder gesund sicherlich von verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht worden.

Zieht man der normalen Beschaffenheit der Bindehaut so enge Grenzen wie Gelpke, so wird man vielleicht in den meisten Fällen die normale Bindehaut steril finden, gleichzeitig aber muss man zugeben, dass diese Sterilität in praktischer Hinsicht nicht viel zu bedeuten hat. Gelpke fand nämlich eine nach seiner Ansicht gesunde Bindehaut eigentlich nur bei Damen und Kindern höherer Stände, während nicht nur Personen der niederen arbeitenden Bevölkerung, sondern auch Ärzte, Studenten etc. in der Regel eine andere Beschaffenheit der Bindehaut zeigten, auch wenn sie über keine subjektiven Symptome klagten.

Wahrscheinlich sind die meisten Augenärzte weit weniger exklusiv, wenn sie eine Bindehaut als normal bezeichnen. Da eine scharfe Grenze zwischen normal und nicht normal sich nicht ziehen lässt, so wird es gewissermassen eine Geschmackssache, wo man das eine aufhören und das andere beginnen lassen soll.

Was in diesem Zusammenhange hervorgehoben zu werden verdient, ist das häufige Vorkommen von Mikroorganismen auch im Sekrete solcher Augen, die keine subjektiven, krankhaften Symptome veranlassen, und an denen wir keinen Bindehautkatarrh diagnosticieren können (die Bindehaut mag übrigens als normal oder als nicht völlig normal bezeichnet werden).

Da die Mikroorganismen, wie mehrere Thatsachen lehren, sich im Konjunktivalsacke vermehren können, sollte man vielleicht erwarten, dort eine grosse Menge derselben zu finden. Unter normalen Verhältnissen ist aber die Zahl der Keime ziemlich gering (Fick, Gombert, v. Genderen-Stort[11]) u. m. a.). Im Konjunktivalsack findet nämlich eine ausgedehnte Selbstdesinfektion statt.

Schon Horner[12]) und Widmark[13]) wiesen auf die Bedeutung des Thränenapparates für die Fortleitung von Parasiten aus dem Konjunktivalsack hin, und die Experimente v. Genderen-Storts[11]) und anderer haben die Wichtigkeit dieses Momentes klar dargethan. Ob die mechanische Wirkung des Thränenstromes durch eine den Thränen innewohnende baktericide Eigenschaft noch unterstützt wird, wie Bernheim[14]) u. a. meinen, möchte ich noch für eine offene Frage halten. Welch' grosse Bedeutung der Lidschlag für die Fortleitung der Thränen und somit auch für das Entfernen der Keime aus dem Konjunktivalsacke hat, geht aus den Untersuchungen Bernheims, Marthens[15]) und Morax'[16]) deutlich hervor. Diese zeigen, dass die Keimzahl der Bindehaut rasch zunimmt, wenn der Lidschlag durch einen Verband aufgehoben, resp. verhindert ist.

Eine Frage von grosser praktischer Wichtigkeit ist die, ob pathogene Keime an der gesunden Bindehaut vorhanden sein können. Diese Frage wird von allen Untersuchern bejaht, nur betreffs der Häufigkeit der pathogenen Keime gehen die Ansichten auseinander. Zu einem gewissen Grade kann man auch hier die Ursache der verschiedenen Meinungen in der oben erwähnten verschiedenen Begrenzung des Begriffes „gesund", resp. „normal" suchen, denn — um einen uneigentlichen aber leicht verständlichen Ausdruck zu gebrauchen — je „mehr normal" die Bindehaut ist, um so seltener werden gewiss pathogene Keime an derselben gefunden.

Aber auch ein anderer Umstand verdient beachtet zu werden. Viele der gefundenen Mikroorganismen haben nur wenig ausgesprochene pathogene Eigenschaften und sind vielleicht von dem einen Beobachter als pathogen, von dem anderen als nicht pathogen bezeichnet worden. So z. B. findet man, wie Morax hervorgehoben hat, im Konjunktivalsacke sehr oft einen Mikrococcus, der mit Staphylococcus pyogenes albus viele Ähnlichkeit darbietet und wahrscheinlich von manchen Autoren so bezeichnet worden ist, obgleich er — wenigstens für die Kaninchencornea — wenig oder gar nicht pathogen ist. Vielleicht handelt es sich um eine saprophytische Form des gewöhnlichen weissen Traubencoccus.

Indessen hat man auch vollvirulente, weisse oder gelbe Staphylococcen an der gesunden Bindehaut angetroffen. (Fick, Weeks[17]), Franke u. a. m.) Weeks fand bei der Untersuchung von 120 Kindern mit gesunden Augen dreimal Staphylococcus pyogenes, und Franke, der von 56 Augen mit normaler oder beinahe normaler Bindehaut Impfungen machte, erhielt 10 mal Staphylococcus pyogenes albus oder flavus, deren Pathogenität durch Inokulation in die Kaninchencornea festgestellt wurde.

Ausser den eben erwähnten verdienen noch zwei pathogene Arten besonders berücksichtigt zu werden, nämlich Diplococcus pneumonie und Streptococcus pyogenes.

Der Fränkelsche Diplococcus hat, wie bekannt, in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen in hohem Grade auf sich gezogen. Aus den Untersuchungen von Guaita[18]), Gasparini[19]), Basso[20]), Uhthoff und Axenfeld[21]) u. a. geht hervor, dass dieser Mikroorganismus der gewöhnliche Erreger des typischen Ulcus serpens ist. Auch gewisse Formen akuter Conjunctivitis werden von ihm verschuldet (Morax, Gifford u. a.). Es hat somit ein grosses Interesse zu ermitteln, inwieweit derselbe auch an der gesunden Bindehaut zu finden ist. Nach Guaita und Gasparini sollte er einer der gewöhnlichsten Bewohner des normalen Konjunktivalsackes sein. Gasparini fand ihn unter 10 Fällen 8 mal. Uhthoff und Axenfeld konnten dies häufige Vorkommen des Pneumoniecoccus an der gesunden Bindehaut nicht bestätigen. Bei der Untersuchung von 30 gesunden Augen fanden sie ihn nur vereinzelt. Die meisten Autoren, die über die Mikroorganismen des Konjunktivalsackes berichten, erwähnen nicht den Pneumoniecoccus. Verfasser hat ihn nie an einer gesunden Bindehaut gefunden. Dagegen konnte ich wie mehrere andere sein Vorhandensein bei Ulcus serpens und akuter Conjunctivitis wiederholt beobachten.

Dass Streptococcus pyogenes eine grosse Rolle in der Pathologie des Auges spielt, ist schon lange bekannt. Durch Widmarks Untersuchungen wissen wir, dass er der gewönhlichste Erreger der phlegmonösen Dakryocystitis ist. Parinaud[22]) hat eine vom Thränensack ausgehende Bindehautentzündung beschrieben, die von dem pyogenen Kettencoccus hervorgerufen wird (conjonctivite à streptocoques). Morax hat darauf hingewiesen, dass nach einer abgelaufenen Dakryocystitis der Streptococcus oft Wochen hindurch im Bindehautsacke nachgewiesen werden kann.

Es dürfte indessen zweifelhaft sein, ob bis jetzt ein virulenter Streptococcus an einer gesunden Bindehaut getroffen worden ist.

Fick fand einmal an einer Bindehaut, die chronisch katarrha lisch aber ohne jede Reizerscheinung war, einen Streptococcus, von dessen Virulenz nichts gesagt wird.

Bach erwähnt Streptococcus pyogenes unter den Mikroorganismen, die er aus gesunden Augen oder aus Augen mit leichten katarrhalischen Erscheinungen oder Hornhautaffektionen reingezüchtet hat. Er fand denselben in drei Fällen von etwa 100 untersuchten. Der Mikroorganismus zeigte sich sehr pathogen für die Kaninchencornea. Ob er aus gesunden oder kranken Augen stammte, geht aber nicht hervor.

Morax giebt an, dass er bei seinen Untersuchungen die Aufmerksamkeit auf den Streptococcus pyogenes speciell gerichtet, ihn aber niemals an einer gesunden Bindehaut gefunden hat. Lachowicz fand einmal „Streptococcus pyogenes" in einem gesunden Auge. Die Pathogenität wurde aber nicht geprüft.

Verfasser traf einmal an einer gesunden Bindehaut einen Kettencoccus, der morphologisch und in Kulturen dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes völlig gleich war; er erwies sich aber als nicht pathogen.

Überblickt man die bis jetzt veröffentlichten Befunde von pathogenen Keimen an der gesunden Bindehaut, so wird man finden, dass diese dort zwar ziemlich selten sind, dass aber selbst hochgradig virulente Keime an einer Bindehaut vorhanden sein können, die in keiner Hinsicht von dem normalen Aussehen abweicht.

An einer chronisch katarrhalischen Konjunktive, wie sie so oft bei älteren Individuen sich findet („catarrhus senilis"), werden pathogene Keime viel häufiger angetroffen.

Wenn man bedenkt, dass die Mehrzahl der eingreifenderen Augenoperationen an älteren Patienten ausgeführt wird, und dass wir es nicht immer in unserer Hand haben, einen etwa vorhandenen Bindehautkatarrh vollständig zu beseitigen, so ergiebt

sich von selbst, dass die Frage von der Bindehautdesinfektion ein grosses praktisches Interesse beanspruchen kann.

Zwar ist es durch klinische und experimentelle Thatsachen wiederholt konstatiert worden, dass eine ungestörte Heilung von Operationswunden der Cornea auch bei Vorhandensein von pathogenen Mikroorganismen im Konjunktivalsack stattfinden kann, aber andrerseits liegt doch die Gefahr einer Infektion immer sehr nahe. Wie oft diese wirklich eintritt, wissen wir nicht. Vielleicht ist eine ungenügende Desinfektion des Bindehautsackes eine der Ursachen, dass auch die geschicktesten Augenoperateure hie und da den Verlust eines operierten Auges beklagen müssen. Vielleicht können auch die im Bindehautsacke vorhandenen Keime, ohne deutliche Infektion zu veranlassen, das Resultat einer Operation verschlechtern, indem sie — durch ihre Toxinen — Entzündung der Iris hervorrufen (Hildebrandt)[24].

Über die Desinfektion der Bindehaut mit antiseptischen Mitteln.

Die Desinfektion des Auges bietet gegenüber derjenigen anderer äusseren Körperteile gewisse leicht einzusehende Schwierigkeiten dar, die in der zarten Beschaffenheit des Organs ihren Grund haben. Die mechanische Reinigung, welche in der modernen Chirurgie immer mehr Eingang gefunden hat, kann nur im geringen Grade bei dem Auge verwendet werden.

Die antiseptischen Mittel müssen, um das Auge nicht zu beschädigen, in relativ stark verdünnten Lösungen angebracht werden. Es gilt also ein Mittel zu finden, welches, ohne das Auge stark zu irritieren, eine sichere Desinfektion mitbringt.

Noch vor zehn Jahren glaubte gewiss mancher, ein solches Mittel in der Sublimatlösung 1:5000 (nach Sattler) zu besitzen.

In einer Übersicht über die in der Augenheilkunde gebräuchlichen Antiseptica sagt Rohmer[25]) von dem Sublimate: „Son efficatité est telle que, même à des doses relativement petites ($^{0.20}/_{1000}$), la solution est encore suffisante pour éviter, d'une part, une irritation nuisible sur la conjonctive et la peau environnante et, d'autre part, pour désinfecter sûrement le terrain operatoire ou suppuratif." Leider sollte dieses Urteil nicht lange geltend bleiben.

Schon früher hatten einzelne Ophthalmologen Erfahrungen gemacht, welche die Zuverlässigkeit der Sublimatdesinfektion nicht be-

stätigten. So z. B. Gifford, der zweimal nach der Operation Mikroorganismen aus dem Konjunktivalsacke reinzüchtete, obgleich er die Augen mit Sublimat desinficiert hatte.

Es waren doch vor allem die Untersuchungen Gayets[26]), welche die Unzuverlässigkeit der Sublimatspülungen klar darlegten.

Gayet prüfte den Effekt von antiseptischen Irrigationen bei einer Anzahl Staroperationen, indem er unmittelbar vor und nach der Desinfektion einen sterilisierten Platindraht unter das obere Augenlid einführte und dann Impfungen auf Agar machte. Zur Irrigation benutzte er teils Sublimat 1:6000, teils Borsäure in gesättigter Lösung, das erste Mittel in 178, das letztere in 35 Fällen. Trotz der energischen Desinfektion — Gayet machte bis 29 Irrigationen an jedem Auge — erwiesen sich die meisten Agarröhrchen fertil, und zwar 139 nach der Sublimat- und 32 nach der Borsäuredesinfektion.

Diese Resultate zeigen — nach Gayet — dass die Anwendung von Antisepticis nur eine geringe Einwirkung auf die Keime des Bindehautsackes ausüben und jedenfalls eine vollständige Sterilisierung nicht herbeiführen.

Die Untersuchungen nachfolgender Forscher haben dieses Urteil — wenigstens in dessen letzterem Teile — völlig bestätigt. Hildebrandt, Bernheim, Franke und mehrere andere führten analoge Untersuchungen aus, wobei die meisten der gebräuchlichen antiseptischen Mittel der Prüfung unterzogen wurden. Sämtliche Versuche zeigten, dass weder Sublimat noch die anderen, von verschiedenen Autoren angegebenen und präconisierten Mittel eine zuverlässige Desinfektion des Bindehautsackes herbeiführen.

Antiseptische oder aseptische Desinfektion der Bindehaut?

Unter solchen Verhältnissen ist es wohl verständlich, dass — in Betreff der Bindehautdesinfektion — der Nutzen der antiseptischen Mittel bezweifelt worden ist.

Schon früher, als die experimentelle Forschung die Unmöglichkeit einer sicheren Desinfektion der Bindehaut erwiesen hatte, waren einzelne Ophthalmologen auf Grund klinischer Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, dass man eben so gute Erfolge mit indifferenten als mit antiseptischen Mitteln erzielen könne. So z. B. Hirschberg[28]), Abadie[19]), Chisolm[29]), Steffan[30]) u. a. Steffan

hält die Desinfektion des Konjunktivalsackes wertlos schon aus dem Grund, weil derselbe von der Nasenhöhle aus kontinuierlich inficiert werde — eine Ansicht, die nach den neueren Untersuchungen sich nicht aufrecht erhalten lässt.

Die oben erwähnten Autoren Hildebrandt, Bernheim und Franke traten indessen entschieden für die Desinfektion mit Antisepticis ein. Doch sind die Gründe, mit welchen sie ihre Meinung zu stützen suchen, nicht immer stichhaltig. So z. B. sagt Hildebrandt: „aber der Ansicht (Steffans) gegenüber, dass die Desinfektion nur als mechanische Reinigung eine Bedeutung habe, ist hervorzuheben, dass bei drei meiner Fälle eine Herabsetzung der Menge der vorhandenen Staphylococcen sich hat konstatieren lassen", und Bernheim verfolgt denselben Gedanken, indem er sagt, dass den antiseptischen Mitteln der Vorzug zu geben sei, wenigstens wenn die Zahl der Mikroorganismen gross ist, „um so mehr, da eine Verminderung ihrer Zahl nach den Antisepticis sich konstatieren lässt."

Um diese Verminderung als einen Vorteil der antiseptischen Mittel betrachten zu können, muss man natürlich feststellen, dass eine gleich starke Verminderung nicht ebensowohl durch indifferente Mittel erzielt werden kann, diesen Beweis aber hat weder Hildebrandt noch Bernheim erbracht.

Eine Verminderung der Keime des Bindehautsackes tritt natürlich auch nach der Reinigung mit indifferenten Lösungen ein, indem diese Schleim, Detritus etc. mit daran haftenden Mikroorganismen wegspülen. Ja vielleicht ist dieser rein mechanische Effekt bei den indifferenten Mitteln grösser als bei den antiseptischen, weil die letzteren zum Teil die Eigenschaft besitzen, Eiweisstoffe zu koagulieren, wodurch ihre rein mechanische Wirkung natürlich geschmälert wird[1])[14]).

Ein eventueller Vorzug der antiseptischen Mittel ist also in ihren baktericiden Eigenschaften zu suchen.

Obschon die baktericide Kraft der beim Auge verwendbaren Antiseptica nicht ausreicht, um eine vollständige Sterilität der Bindehaut herbeizuführen, so ist es doch — a priori — wohl denkbar, dass dieselbe bei der Desinfektion in merkbarer Weise zur Geltung kommt und zwar entweder dadurch, dass ein Teil der Keime direkt vernichtet wird, oder dadurch, dass die zurückbleibenden in ihrem Wachstum gehemmt oder an ihrer Virulenz geschwächt werden. Kann ein derartiger Einfluss konstatiert werden, so ist dann weiter zu erwägen, ob derselbe gross genug ist, um die rein klinischen Vorzüge der nicht reizenden, indifferenten Mittel zu kompensiren.

Was zuerst die Virulenz betrifft, so ist es nicht leicht sicher festzustellen, ob die nach der Desinfektion im Konjunktivalsacke vorhandenen Keime weniger virulent sind, als sie vor der Desinfektion waren. Indessen ist eine derartige geschwächte Virulenz nicht erwiesen; im Gegenteil, alle bisher gemachten Versuche sprechen dagegen.

Oft hat man von einer eben desinficierten Bindehaut exquisit virulente Mikroorganismen reingezüchtet. Franke, der vor und nach der Desinfektion Impfungen auf Agar machte, konnte keine Differenz zwischen den erhaltenen Staphylokokkenkulturen konstatieren: die nach der Desinfektion angelegten Kulturen erwiesen sich ebenso deletär für die Kaninchencornea wie die anderen. Zwar kann man, wie F. selbst bemerkt, hier den Einwand machen, dass die Staphylokokken auf Agar wieder virulent gewachsen sein könnten, dieser Einwand aber dürfte doch kaum so schwerwiegend sein, wie F. meint. Nach anderen Analogien ist es vielleicht eher anzunehmen, dass die Bakterien bei der Züchtung ausserhalb des Tierkörpers an Virulenz verlieren.

Franke machte noch andere Versuche, um die Frage zu lösen. Auf die Oberfläche von schräg erstarrtem Blutserum, resp. Peptonagar wurde eine Öse einer Staphylokokken-Bouillonkultur oder Agaraufschwemmung übertragen und möglichst ausgebreitet. Die so vorbereiteten Röhrchen wurden dann mit dem zu prüfenden antiseptischen Mittel übergossen. Nach einer bestimmten Zeit wurde die Flüssigkeit abgegossen und das Röhrchen in den Thermostaten gestellt. Etwa aufgegangene Kolonien wurden durch Ueberimpfung in die Kaninchenhornhaut auf ihre Pathogenität geprüft. Diese Versuche erwiesen, dass Staphylokokken, die durch das Sublimat, resp. Aqua Chlori nicht getötet werden, eine Einbusse in ihrer Virulenz durch die Einwirkung der Mittel nicht erfahren haben.

Zu demselben Schlusse gelangten auch andere Autoren, welche dieser Frage ihre Aufmerksamkeit widmeten. In dieser Hinsicht bieten also die antiseptischen Mittel keinen Vorteil.

Es erübrigt noch zu ermitteln, ob die beim Auge verwendbaren, schwachen antiseptischen Lösungen eine merkbare baktericide Wirkung entfalten oder das Wachstum der nicht getöteten Keime hemmen können.

Um diese Frage zu beantworten, genügt es nicht, die Wirkung der Antiseptica in vitro zu prüfen. Solche Experimente sind von manchen Forschern ausgeführt worden und haben natürlich ihr grosses Interesse. Die Mikroorganismen im Konjunktivalsacke aber befinden sich wahrscheinlich unter ganz anderen Verhältnissen, als

wenn sie in dünner Schicht auf einem Platinstab (Weeks) oder auf Agar (Franke) ausgebreitet sind. Man muss direkt untersuchen, wie die Mittel im Konjunktivalsacke wirken.

Wenn man die Bakterienmenge des Konjunktivalsackes bestimmt, erstens unmittelbar vor und zweitens unmittelbar nach der Desinfektion mit einem indifferenten Mittel (physiol. NaCl-lösung), so kann man den Effekt einer nur mechanischen Reinigung abschätzen. Vergleicht man hiermit die Resultate, welche unter sonst gleichen Verhältnissen mit antiseptischen Mitteln erzielt werden, so ergiebt eine eventuelle Differenz ein Mass der baktericiden Kraft dieser Mittel.*)

Wenn man ferner derartige vergleichende Bestimmungen einige Zeit nach der Desinfektion vornimmt, so wird man auch eine eventuelle bakterienhemmende Wirkung der antiseptischen Mittel konstatieren können.

Marthen scheint der erste gewesen zu sein, der eine grössere Anzahl von quantitativen Bestimmungen der Mikroorganismen des Konjunktivalsackes ausführte. Er bediente sich dabei derselben Methode, die schon Bernheim in einigen wenigen Fällen gebraucht hatte. Eine Platinöse wurde, der Schleimhaut leicht anliegend, in der unteren Übergangsfalte von dem inneren bis zum äusseren Augenwinkel geführt, und so mit Konjunktivalsekret gefüllt. Die Öse wurde sodann in verflüssigtes Fleisch-Extrakt-Pepton-Glycerin-Agar versenkt, die Keime durch lebhaftes Wirbeln in demselben verteilt und der Nährboden in Petrische Schalen entleert. Am unteren Lidrande wurde die Öse in gleicher Weise vom Thränenpunkte bis zur äusseren Kommissur dem intermarginalen Saume anliegend hingezogen. Die in den Platten aufgegangenen Kolonien wurden mit blossem Auge gezählt. Die Impfungen wurden in Verbindung mit Augenoperationen gemacht und zwar so, dass die eine Impfung längere oder kürzere Zeit vor der Operation und die andere beim Verbandwechsel (nach 24 Stunden) gemacht wurde.

Die Untersuchung sofort nach der Desinfektion vorzunehmen ist nach M. wenig zweckmässig, da man einesteils der Verschleppung des angewandten Antisepticums ausgesetzt ist und andererseits in Krypten der Conjunctiva und zwischen oder in den obersten Epithelschichten Keime liegen können, die später in Proliferation geraten können, obgleich sie der Platinöse nicht zugänglich sind.

---

*) Es ist schon oben betont worden, dass der rein mechanische Effekt sich für verschiedene Mittel verschieden stellen kann. In praktischer Hinsicht gilt es indessen nur festzustellen, wie die besseren Erfolge erzielt werden, die Ursache mag die eine oder die andere sein.

Die Versuchspersonen waren in der Mehrzahl der Fälle Starpatienten. Einige derselben litten an Bindehautkatarrh oder an Dakryostenose, und diese Affektionen wurden mit verschiedenen Mitteln — Nitras argentic., Sublimatspülungen des Thränenkanales, in einem Falle Zubrennung des Canalic. lacrymal. — behandelt. In einigen Fällen scheint die Behandlung zwischen der ersten und zweiten Impfung stattgefunden zu haben.

Als Desinfektionsmittel bei der Operation wurden angewendet: 1. Auswischen und Ausspülen des Bindehautsackes mit Sublimat 1:5000 und 1:1000 (14 Fälle), 2. Dasselbe mit gesättigter Lösung von Salicylsäure (3 Fälle), 3. Dasselbe mit physiologischer Kochsalzlösung (9 Fälle). Die Umgebung des Auges wurde in allen Fällen mit Seife, Wasser und Sublimat 1:1000 gereinigt. Nach der Sublimatdesinfektion wurde feuchter Sublimatverband (1:5000) angelegt, nach der Kochsalzdesinfektion wurde der Verband mit physiologischer Kochsalzlösung gefeuchtet.

Die Resultate Marthens bestätigten die von mehreren anderen gemachten Erfahrungen, dass eine zuverlässige Desinfektion der Bindehaut nicht zu erzielen ist. Nur zweimal gelang es, eine vorher bakterienhaltige Bindehaut insoweit steril zu machen, dass die nach 24 Stunden gemachte Impfung keine Kolonien ergab. Der Lidrand zeigte sich immer bakterienhaltig. Eine deutliche Verminderung der Bakterienmenge sowohl im Konjunktivalsack als am Lidrande trat einmal nach der Sublimatdesinfektion ein. Im übrigen waren die Resultate sehr wechselnd. Nicht selten erwies sich die Bakterienmenge viel grösser beim Abnehmen des Verbandes als vor der Desinfektion.

Im ganzen ergaben die antiseptischen Mittel — Sublimat und Salicylsäure — ein etwas besseres Resultat als das Kochsalz, indem einesteils Sublimat in den zwei Fällen angewendet worden war, wo 24 Stunden nach der Desinfektion keine Mikroorganismen gefunden wurden, und andrerseits die Vermehrung nach der Kochsalzdesinfektion im Durchschnitt stärker war. In dieser Hinsicht kamen doch sehr bedeutende Variationen vor.

Nach Marthen muss man also der Antiseptik den Vorzug vor der „Aseptik" geben.

Von anderen Seiten her hat man indessen diese Überlegenheit der Antiseptik energisch bestritten. Man hat dabei zwar in erster Linie die rein klinischen Vorzüge der indifferenten, nicht reizenden Lösungen betont, hat aber dabei noch hervorgehoben, dass auch vom rein bakteriologischen Gesichtspunkte aus die Resultate der letzteren Mittel denjenigen der antiseptischen nicht nachstehen.

Unter deutschen Forschern sind es vor Allem Stroschein[31]) und Bach, beide Assistenten an der Würzburger Augenklinik, welche die experimentelle Stütze dieser Ansicht zu bringen suchten. Stroschein giebt nur kurz an, dass er mit Kochsalzlösung und den gebräuchlichen antiseptischen Mitteln vergleichende Desinfektionsversuche gemacht habe, die so angestellt wurden, „dass vor und nach dem Spülen, mit einem stumpfen, sterilen Platinspatel leicht schabende Bewegungen auf der Conjunctiva tarsi oder der Übergangsfalte ausgeführt und der Platinspatel in Gelatine oder Agar gestossen wurde.“ Darauf wurden entweder Platten gegossen oder die Gläschen ohne weiteres in den Thermostaten gestellt.

Das Ergebnis war folgendes. „Waren vor der Spülung viele Keime im Bindehautsacke vorhanden, so zeigte sich nach derselben regelmässig eine starke Abnahme, und zwar war diese um so bedeutender, je öfter man das Verfahren wiederholt hatte. Fanden sich dagegen vor der Spülung, wie dies meist der Fall war, nur wenige Mikroorganismen, so konnten nach der Spülung fast nie mehr welche nachgewiesen werden“. „Eine absolute Desinfektion konnte ebensowenig durch die Anwendung von steriler Kochsalzlösung erreicht werden, als durch die bisher üblichen Desinficientien.“

Eingehendere Untersuchungen sind von Bach ausgeführt worden. Er machte eine Anzahl quantitativer Bestimmungen der Bakterienmenge des Konjunktivalsackes, teils unmittelbar vor, teils unmittelbar nach einer Reinigung mit physiologischer Kochsalzlösung. Die Untersuchten — 39 an der Zahl — waren zum Teil „Patienten, bei welchen operative Eingriffe am Bulbus vorgenommen wurden, teils wurde eine Anzahl von Fällen herangezogen, welche Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut zeigten, ein operativer Eingriff jedoch nicht ausgeführt wurde.“ „Die betreffenden Augen wurden, wenigstens soweit es sich dabei um operative Eingriffe handelte, ca. 12 Stunden vorher verbunden nach vorheriger Reinigung des Lidrandes und Bindehautsackes. Der Verband wurde mit Sublimat 1:5000 gefeuchtet. Kurz vor der Operation wurde der Verband abgenommen und sofort oder nach kurzer Zeit von dem Lidrande und Bindehautsack abgeimpft. Die Desinfektion wurde so gemacht, dass die Lider und die Cilien mit Seife und dann mit Sublimat 1:2000 gereinigt wurden, während der Lidrand und die Bindehaut mit physiologischer Kochsalzlösung irrigiert und gleichzeitig sehr genau mit Wattetupfer abgewischt wurden, welche mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtet waren.“ Bei der Impfung bediente sich Bach ungefähr derselben Methode wie Marthen u. A.

In allem wurden 35 Lidränder und 42 Bindehautsäcke untersucht. Die Resultate waren folgende:

1. Verminderung der Keimzahl
   a) Lidrand 14 mal (42 %)
   b) Bindehaut 12 mal (30 %)
2. Sterilität
   a) Lidrand 17 mal (50 %)
   b) Bindehaut 16 mal (40 %)
3. Kein Einfluss
   a) Lidrand 1 mal
   b) Bindehaut 3 mal
4. Eine geringe scheinbare Vermehrung
   Bindehautsack 2 mal
   Vorher steril war
   der Bindehautsack 9 mal
   der Lidrand 3 mal.

Bach vergleicht diese Resultate mit denjenigen, die Franke, der auch unmittelbar vor und nach der Desinfektion Impfungen aus dem Bindehautsacke machte, mit antiseptischen Lösungen erreichte, und kommt so zu dem Schlusse, dass „der mechanischen Reinigung des Bindehautsackes bei gleichzeitiger Irrigation mit physiologischer Kochsalzlösung der Vorzug zu geben ist vor den antiseptischen Ausspülungen.“ Franke hatte nämlich bei einfachen Ausspülungen mit Sublimat 1:5000 keine Wirkung konstatieren können, während bei denselben Ausspülungen, verbunden mit „vorherigem Auswischen resp. Abtupfen der obern und untern Übergangsfalte mit sterilisierter Watte, die mit derselben Lösung befeuchtet war“, „eine anscheinende Verringerung“ in 20 % erzielt wurde.

Unter französischen Forschern hat Morax die vorliegende Frage einer näheren Prüfung unterzogen. Morax beschreibt zuerst die Desinfektionsmethode, welche in der Terrierschen Klinik, wo Morax seine Versuche angestellt hat, gebräuchlich ist. Es besteht diese aus einer Reinigung der Augenlider und Umgebung mit Seife, Wasser und Sublimat 1:1000, während der Konjunktivalsack mit Kochsalzlösung mit oder ohne Zusatz von Natriumsulphat gespült wird.

Morax hebt hervor, dass diese Methode ausgezeichnete klinische Resultate ergeben, indem er niemals(!) nach derselben eine Infektion beobachtet habe. In praktischer Hinsicht sei also die Frage gelöst. Indessen vertauschte Morax in einer Anzahl Fälle die Kochsalzlösung gegen Sublimat 1:2000 oder 1:4000 und machte vergleichende

bakteriologische Untersuchungen über die Wirkung der beiden Mittel.

Die untersuchten Fälle — die Mehrzahl scheinen Starpatienten gewesen zu sein — zeigten alle normale Bindehaut „ohne Spur einer Injektion." Die Impfungen wurden teils unmittelbar vor und nach der Desinfektion, teils beim ersten Verbandwechsel (nach 24 bis 48 Stunden) gemacht. Die Methode Morax' bei der Impfung war eine andere als die der vorher erwähnten Autoren. Aus einer sterilisierten Pipette wurde eine geringe Menge verflüssigter Gelatine in den Konjunktivalsack gegosssen, dort mit einer Platinöse verteilt; dann wurde — nach einigen Sekunden — die Gelatine mit derselben Pipette herausgenommen und in Gelatine- oder Agarröhrchen gegossen, die sofort in Petrische Schalen entleert wurden. Durch diese Methode gewinnt man, nach Morax, den Vorteil, eine grössere Anzahl Keime zu erhalten, während die Methode mit der Platinöse nach Marthen u. a. oft sterile Platten ergeben soll.

Die hauptsächlichen Resultate von Morax' Versuchen waren folgende. Vor der Desinfektion variierte die Zahl der aufgegangenen Kolonien zwischen 5 und 40, in der Regel 4 bis 5 verschiedene Species darstellend. Unmittelbar nach der Desinfektion entstanden nur einzelne Kolonien, einer einzigen oder höchstens zwei verschiedenen Species angehörend. Beim Verbandwechsel nach 24 bis 48 Stunden stieg die Zahl auf 200 bis 500 oder mehr. In der Regel wurden diese sämtlich von derselben Species gebildet.

Bei der Anwendung von Sublimat waren die Resultate „identisch", indem die Impfung beim ersten Verbandwechsel „200 bis 400 Kolonien oder mehr" ergab, in der Regel von einer einzigen Species gebildet. Ob Impfungen auch unmittelbar nach der Sublimatdesinfektion gemacht wurden, geht nicht deutlich hervor. Pathogene Mikroorganismen wurden in keinem Falle angetroffen.

Da also die bakteriellen Ergebnisse dieselben sind, gleichviel ob man indifferente oder antiseptische Mittel verwendet, so zieht Morax den Schluss, dass die letzteren bei der Bindehautdesinfektion mechanisch und nicht chemisch wirksam sind. Die indifferenten Mittel sind als weniger reizend vorzuziehen.

Morax hebt hervor, dass man nicht zu bestimmte Schlüsse aus einer etwa vorhandenen Differenz bei dem ersten Verbandwechsel ziehen kann. Der Verband übt einen grossen Einfluss auf die Vermehrung der Keime des Konjunktivalsackes aus, und dieser Einfluss kann sich je nach dem Drucke des Verbandes verschieden stellen.

Dieser Satz wird durch eine interessante Beobachtung bestätigt. Bei ein und demselben Patienten wurden nach einander das linke und rechte Auge operiert. Nach der ersten Operation wurde ein hart anliegender Verband angelegt, während nach der zweiten, 19 Tage später gemachten Operation ein loser Verband angelegt wurde, der die Lidbewegungen nur wenig behinderte. In beiden Fällen wurde der Verband nach 24 Stunden abgenommen. Die Untersuchung ergab nun, dass vom ersten Auge vor der Operation 39 Kolonien, beim Verbandwechsel 500 entstanden, während die entsprechenden Zahlen für das zweite Auge 25 und 10 waren.

In einer soeben erschienenen kürzeren Mitteilung[32]) hat Bach die Frage der Bindehautdesinfektion wieder besprochen. Er weist darauf hin, dass aus dem Vergleiche zwischen Frankes und seinen früheren Versuchen nur der Vorzug der mechanischen Reinigung vor der einfachen antiseptischen Spülung erhellt. Um die Erfolge eines antiseptischen und aseptischen Verfahrens ganz genau abwägen zu können, sei es notwendig, dass die Versuche von ein und derselben Person in durchaus gleicher Weise sowohl mit antiseptischen als indifferenten Lösungen angestellt werden.

In 25 Fällen hat nun Bach die Kochsalzlösung gegen Sublimat 1:3000 vertauscht. Bei den Versuchen wurde in derselben Weise vorgegangen, wie bei den früheren Versuchen mit physiologischer Kochsalzlösung. Nicht blos normale Augen wurden zu den Versuchen herangezogen, sondern auch solche, die mehr oder minder ausgesprochene Erscheinungen von Katarrh der Bindehaut zeigten. Um nicht sterile Platten zu erhalten, inficierte Bach in vielen Fällen den Lidrand und den Bindehautsack mit einem harmlosen Bakterium — eine nach Bach irrelevante Abweichung von der früheren Versuchsanordnung.

Die Resultate dieser Versuche stellen sich bei einem Vergleich mit den früheren mittels physiologischer Kochsalzlösung (den von Bach vorher veröffentlichten) wie folgt:

	Sublimat	Kochsalz
1. Vollständige Sterilität		
a) Bindehautsack	40%	40%
b) Lidrand	56%	50%
2. Verminderung der Keime		
a) Bindehautsack	44%	30%
b) Lidrand	44%	42%
3. Scheinbare Vermehrung		
Bindehautsack	16%	5%

Zum Vergleich erinnert Bach wieder an die von Franke erzielten Resultate und findet in seinen späteren Versuchen eine Bestätigung seiner früheren Ansicht, dass „durch mechanische Reinigung bei gleichzeitiger Irrigation in Bezug auf Verminderung der Keimzahl am Lidrand und Bindehautsack viel mehr geleistet wird, wie durch blosse Spülung."

Bach ist übrigens der Meinung, dass den indifferenten Mitteln der Vorzug zu geben sei, selbst wenn Kontrolluntersuchungen zeigen sollten, dass die antiseptischen Mittel vom exklusiv bakteriellen Gesichtspunkte aus eine geringe Überlegenheit haben, und zwar weil die ersteren grosse klinische Vorteile darbieten.

Wie aus dieser Übersicht hervorgeht, haben die bisherigen vergleichenden Untersuchungen über „antiseptische" und „aseptische" Desinfektion des Bindehautsackes zu entgegengesetzten Schlüssen geführt. Marthen giebt der Antiseptik den Vorzug, Bach und Morax dagegen der Aseptik.

Bach gründet aber sein Urteil nicht nur auf seine eigenen Versuche, sondern auch auf einen Vergleich zwischen diesen und denjenigen Frankes. Einem derartigen Vergleiche ist, wie Bach selbst zuzugeben scheint, keine grosse Bedeutung beizumessen, da eine verschiedene Handhabung der Untersuchungsmethode etc. das Resultat allzu sehr beeinflussen kann. Dass ein derartiger Einfluss in der That hier stattgefunden hat, scheint mir schon aus der Thatsache hervorzugehen, dass der Unterschied zwischen den Resultaten Frankes und denjenigen Bachs so enorm ist. Franke erhielt **niemals** eine sterile Bindehaut nach der Sublimatdesinfektion, Bach dagegen erzielte Sterilität in **40**% der Fälle, sei es dass Kochsalz oder Sublimat zur Desinfektion verwendet wurde. Und doch giebt Franke ausdrücklich an, dass er in 50 von den 60 Fällen, wo Sublimat zur Anwendung kam, nicht nur Spülungen, sondern auch „Austupfen resp. -wischen des Konjunktivalsackes mit gleicher Lösung" machte. Es handelte sich also in der Mehrzahl der Fälle um eine deutlich „mechanische Reinigung" und nicht nur um eine blosse Ausspülung, wie man aus Bachs Darstellung schliessen könnte.

Mehr beweisend ist der Vergleich zwischen den Resultaten, die Bach bei seinen eigenen Versuchen erzielte. Hier lässt sich doch einwenden, dass die Methode, den Konjunktivalsack im voraus zu inficieren, vielleicht nicht eine so irrelevante Abweichung von der

früheren Versuchsanordnung ist, wie Bach meint. Auf eine andere Bemerkung komme ich im folgenden zurück: Bach bediente sich bei seinen Versuchen nicht nur gesunder, sondern auch augenkranker Individuen. Es lässt sich nicht beurteilen, ob dieser Umstand auf die Resultate der „Antiseptik" und der „Aseptik" den gleichen Einfluss gehabt hat.

Marthen und Morax legten das Hauptgewicht auf die Impfungen beim ersten Verbandwechsel. Marthen fand die Vermehrung stärker nach dem Kochsalze als nach dem Sublimat, Morax war nicht imstande einen Unterschied zu konstatieren. Es kann dies auf verschiedenen Ursachen beruhen. Die Methode der Bestimmung von der Bakterienmenge des Konjunktivalsackes — man mag diejenige von Marthen oder die von Morax wählen — lässt in betreff der Genauigkeit viel zu wünschen übrig und erfordert wenigstens eine grosse Zahl der Versuche, um sichere Resultate zu ergeben. Von grösserer Bedeutung dürfte es aber sein, dass ausser der Methode, die Bakterienmenge zu bestimmen, noch andere Faktoren den Keimgehalt beim ersten Verbandwechsel beeinflussen können. Ein solcher Faktor ist der Druck des Verbandes, dessen Einwirkung aus dem oben erwähnten Moraxschen Falle hervorgeht. Aber hierzu kommen noch die Beschaffenheit der Schleimhaut, die Durchlässigkeit der Thränenwege, die Reichlichkeit der Thränensekretion usw. Alle diese Umstände können in verschiedenen Fällen sehr verschieden einwirken.

Ist dies schon unter normalen Verhältnissen der Fall, so wird der Einfluss unter pathologischen gewiss um so grösser. Morax giebt an, dass seine Versuchspatienten eine völlig normale Bindehaut darboten, aber unter denjenigen Marthens litten einige an Bindehautkatarrh oder Dakryostenose, und bisweilen wurden diese Affektionen sogar zwischen der ersten und zweiten Impfung behandelt.

Unter solchen Verhältnissen ist eine richtige Beurteilung der Resultate gar nicht leicht.

Eigene Untersuchungen über Sublimat- und Kochsalzdesinfektion der Bindehaut.

Die Frage betreffs der besten Methode, den Konjunktivalsack bei Augenoperationen zu desinficieren, ist in praktischer Hinsicht von so grosser Bedeutung, dass neue Untersuchungen wohl am Platze sind, um so mehr als allgemein anerkannt wird, dass ein

sicheres Urteil nur auf ein grosses statistisches Material zu gründen ist. Auf Veranlassung des Herrn Prof. Widmark, der mir gütigst das erforderliche Material zur Verfügung stellte, hat Verfasser an der hiesigen Augenklinik eine Serie vergleichender Versuche über Sublimat- und Kochsalzdesinfektion der Bindehaut angestellt.

Ferner habe ich eine Anzahl anderer Versuche hinzugefügt, um zu ermitteln:

a) Inwieweit die Bakterienmenge des Konjunktivalsackes vermindert wird nach Abnahme eines während einer gewissen Zeit getragenen Verbandes.

b) Ob ein antiseptischer und ein aseptischer Verband auf den Bakteriengehalt des Konjunktivalsackes verschieden einwirken.

c) Ob das Einpudern von Jodoform in den Konjunktivalsack eine merkbare Einwirkung auf die Bakterienmenge desselben ausübt.

Die ersterwähnten vergleichenden Untersuchungen über Sublimat- und Kochsalzdesinfektion, welche im Dezember 1895 ihren Anfang nahmen und im November 1896 abgeschlossen wurden, sind sämtlich an Patienten — die Mehrzahl Starpatienten — angestellt worden, welche in die Augenabteilung des Seraphimerlazaretts aufgenommen waren. Nur in ein paar einzelnen Fällen wurden Augen zur Untersuchung herangezogen, deren Bindehaut oder Thränenwege in merkbarer Weise von der normalen Beschaffenheit abwichen.

Bei den operativen Fällen wurde die Permeabilität der Thränenwege in der Regel so geprüft, dass mit einer Anelschen Spritze feinsten Kalibers vom untern Thränenröhrchen aus eine Durchspritzung des Thränenkanals versucht wurde. In einzelnen Fällen wurde die Permeabilität durch Probesondieren konstatiert. In dem einen wie dem anderen Falle wurde die Prüfung erst nach dem Desinfektionsversuche vorgenommen. Bei den nicht operativen Fällen wurden die Thränenwege für normal gerechnet, wenn die Untersuchung der Thränenpunkte und des Thränensacks (Druck) nichts Abnormes zeigte und der Patient nicht an Thränenträufeln gelitten hatte.

Die Versuche wurden fast immer kurz nach der Aufnahme des Patienten in die Krankenabteilung angestellt, also vor der beabsichtigten Operation und ohne Verbindung mit derselben.

Dieses Vorgehen hatte den Vorteil, dass die Impfungen, die Verbandszeit etc. nach Belieben angeordnet werden konnten; stellt man derartige Versuche in Verbindung mit Operationen an, so muss man natürlich in erster Linie darauf Rücksicht nehmen, das neuoperierte Auge nicht durch seine Massregeln zu beschädigen.

Die Versuche wurden immer so angestellt, dass bei derselben Person gleichzeitig das eine Auge mit Sublimat und das andere mit Kochsalz desinficiert wurde, worauf an beide Augen für die bestimmte Zeit ein Verband gelegt wurde.

Dieses Verfahren — den Vergleich zwischen den beiden Augen derselben Person zu machen — bietet erhebliche Vorteile. Die individuellen Verhältnisse der Augen verschiedener Personen sind, wie oben hervorgehoben wurde, gewiss sehr verschieden, und der Einfluss derselben ist schwer zu beurteilen. Wählt man zum Vergleich das rechte und das linke Auge desselben Patienten, so wird dieser Nachteil sehr vermindert. Unter normalen Verhältnissen scheinen nämlich die beiden Augen in bakterieller Hinsicht einander sehr gleich zu sein. Gombert z. B. fand bei vielen Untersuchungen seiner eigenen Augen immer in beiden dieselben Species und in nahezu gleich grosser Anzahl.

Selbst habe ich zwar bisweilen in dem rechten und linken Auge desselben Individuums eine verschieden grosse Bakterienmenge gefunden, aber die Species waren in der Regel dieselben in beiden Augen. Da verschiedene Mikroorganismen ohne Zweifel verschieden resistent gegen Desinfektion sind, so ist es als ein wesentlicher Vorteil zu betrachten, wenn es sich in den zu vergleichenden Fällen um dieselben Species handelt. Aber auch manche der anderen Faktoren, die auf die Vermehrung der Keime im Konjunktivalsacke nach der Desinfektion einwirken (Druck des Verbandes, Lidschlag, Thränensekretion usw.) dürften unter einem binokulären Verbande sich an den beiden Augen ziemlich gleich stellen.

Nach der Desinfektion wurde ein trockener, steriler Verband angelegt. A priori hielt ich es zwar für möglich, dass ein feuchter Sublimatverband gewisse Vorteile darbieten könnte, wollte aber nicht in die Versuchsordnung ein Moment einschieben, das vielleicht in verschiedenen Fällen verschieden einwirken könnte.

Der Verband wurde in der einen Versuchsreihe nach 5—8, in der anderen nach 12—14 Stunden abgenommen. Diese Zeiten wurden aus zwei Gründen gewählt. Bei früheren Versuchen hat man im allgemeinen den Verband 24—48 Stunden liegen lassen, und meine Versuche könnten also eine Lücke ausfüllen; andrerseits dürfte aber das Verhalten der Mikroorganismen in der ersten Zeit nach der Desinfektion das grösste praktische Interesse beanspruchen können. Oft ist ja nach einer Staroperation die Vorderkammer in 12 Stunden wieder hergestellt, und damit dürfte die grösste Gefahr einer Infektion vorüber sein, wenn auch einzelne Beobachtungen darauf hindeuten, dass eine Infektion viel später stattfinden kann.

Die Desinfektion wurde in hauptsächlicher Übereinstimmung mit der an der hiesigen Augenklinik gebräuchlichen Methode bewerkstelligt. Diese Methode ist schon früher von Prof. Widmark[33]) beschrieben; seiner Beschreibung entnehme ich folgendes: Unmittelbar nach der Aufnahme in die Krankenabteilung erhält der Patient (Starpat.) ein Vollbad, wird in die Kleider des Krankenhauses gekleidet und, wenn nur möglich, in ein gesondertes Zimmer gelegt. Das Auge und seine Adnexe werden genau untersucht; besonders richtet sich die Aufmerksamkeit auf die Thränenwege, und schon die geringste Affektion derselben wird sorgfältig behandelt. Unmittelbar vor der Operation werden 1—2 Tropfen einer sterilisierten $4^0/_0$ Kokainlösung ins Auge eingeträufelt. Dann werden die geschlossenen Lider und die Umgebung des Auges mit Seife und warmem Wasser gewaschen. Die Seife wird mit warmem Wasser abgespült, worauf die Haut mit in Alkohol gefeuchteter Watte abgerieben und mit Sublimat 1:1000 irrigiert wird. Zwei Tropfen Kokain werden nun wieder eingeträufelt. Dann werden die Lidränder mit in Sublimat 1:1000 getränkter Watte abgerieben. Der Patient erhält zum dritten Mal ein bis zwei Tropfen Kokain. Der behaarte Teil des Kopfes wird mit einer feuchten Sublimatbinde bedeckt. Einige Minuten nach der dritten Kokaineinträuflung wird der Bindehautsack mit Sublimat 1:5000 irrigiert, wobei der Patient aufgefordert wird, den Blick succesive nach verschiedenen Richtungen hin zu wenden. Die Lider werden evertiert und die Tarsalbindehaut mit einem in Sublimat 1:5000 getränkten Wattetupfer leicht abgewischt. Hiernach wird der Konjunktivalsack mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Wenn Irrigationen während der Operation gemacht werden, verwendet man zu denselben ausschliesslich physiologische Kochsalzlösung, und diese Lösung wird auch zur Berieselung des Operationsfeldes nach der Operation benutzt. Wenn die Thränenwege oder die Lidränder Veränderungen darbieten, wird eine geringe Menge Jodoform eingepudert. Das Jodoform wird, in Filtrirpapier eingewickelt, während einer halben Stunde dampfsterilisiert. Jedes Packetchen enthält nur so viel Jodoformpulver, als bei einer Operation verwendet wird. Das Auge wird mit Borlint zugedeckt, der in Sublimat 1:5000 gefeuchtet ist. Darüber wird sterilisierte Watte gelegt. Wasser, Kochsalzlösung, Kokainlösung etc. sind durch Kochen sterilisiert worden; der Verband wird durch strömenden Dampf sterilisiert."

Dieser Beschreibung habe ich nur weniges hinzuzufügen. Bei meinen Versuchen habe ich die Lidränder mit kleinen Wattebäuschchen abgerieben, die in Sublimat 1:1000 gefeuchtet waren, wobei

darauf genau geachtet wurde, dass die Lösung in den Bindehautsack nicht eindrang. Bei der Irrigation des Konjunktivalsackes habe ich die Flüssigkeit aus grossen Wattebäuschchen strömen lassen. Kokain ist nicht verwendet worden und natürlicherweise ebensowenig Jodoform.

Dass anstatt des feuchten Sublimatverbandes ein trockener steriler Verband angelegt wurde, ist schon oben erwähnt.

Bei der Desinfektion der Augenlider und der Umgebung des Auges scheint mir vor der Hand kein Grund vorzuliegen, die eben beschriebene Methode zu ändern. Dieselbe bringt dem Patienten keinen Nachteil und ist in vollem Einklange mit demjenigen Verfahren, welches Fürbringer[34]) u. a. für die Desinfektion der Hände als zweckmässig erprobt haben. Ebensowenig habe ich es nötig erachtet, bei der Desinfektion des Lidrandes das Sublimat 1:1000 gegen ein indifferentes Mittel zu vertauschen. Der einzige Nachteil, welchen das Sublimat hier bringen könnte, wäre, wenn das Mittel in den Konjunktivalsack eindränge und die Cornea lädierte, aber dieses lässt sich leicht vermeiden.

Etwas anders liegt die Sache bei der Desinfektion der Bindehaut selbst. Wie oben angegeben wurde, wird die Desinfektion in der hiesigen Augenklinik so ausgeführt, dass zuerst mit Sublimat 1:5000 und dann mit physiologischer Kochsalzlösung irrigiert wird. Hierdurch dürfte die Gefahr der Hornhauttrübungen — der wichtigste Nachteil der Sublimatdesinfektion — wesentlich reduciert werden, aber die Schattenseiten der Sublimatdesinfektion — Brennen, Epithelialerosionen u. s. w. — sind doch gross genug, um den Wunsch nahezulegen, das Sublimat bei der Bindehautdesinfektion ganz vermeiden zu können.

Aus den eben erwähnten Gründen sind meine Versuche so angeordnet worden, dass das eine Auge genau in Übereinstimmung mit der oben gegebenen Beschreibung desinficiert wurde, während inbetreff des anderen die Abänderung gemacht wurde, dass nicht Sublimat, sondern nur physiologische Kochsalzlösung zur Desinfektion der Bindehaut verwendet wurde.

Gleich grosse Mengen der betreffenden Flüssigkeiten wurden an beiden Augen verwendet, auf der einen Seite etwa 200 gm Sublimat- + 100 gm Kochsalzlösung, auf der anderen etwa 300 gm Kochsalzlösung.

Um die Bakterienmenge zu bestimmen, bediente ich mich derselben Methode wie Marthen u. a. Eine Platinöse wurde, der unteren Übergangsfalte anliegend, einige Male vom inneren bis zum äusseren Lidwinkel und zurück geführt, so dass dieselbe mit Kon-

junktivalsekret gefüllt wurde. Sodann wurde die Öse in verflüssigtes 40° Fleischwasser-Pepton-Agar versenkt, das bakterienhaltige Sekret abgewirbelt und das Nährsubstrat in Petrische Schalen entleert. Die Schalen wurden in Thermostat bei 37° eingestellt. Die Zahl der aufgegangenen Kolonien wurde mit blossem Auge bestimmt.

In einigen Fällen verwendete ich sowohl Gelatine als Agar, die Gelatine aber bot so viele Nachteile dar — langsame Entwickelung der Kolonien, Schmelzung etc. — dass ich auf dieses Substrat verzichtete.

Ob die Methode von Morax, die ich erst nach Abschluss meiner Untersuchungen kennen lernte, sicherere Resultate ergiebt als die oben erwähnte, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls erscheint sie umständlicher. Morax bezeichnet als Vorteil seiner Methode, dass man mit derselben eine grössere Anzahl Kolonien bekomme, während die Methode Marthens oft sterile Platten ergebe. Bei meinen Versuchen habe ich indessen so gut wie immer eine grössere oder mindere Anzahl Kolonien erhalten.

Impfungen wurden gemacht

1. unmittelbar vor der Desinfektion,
2. unmittelbar nach der Desinfektion,
3. beim Abnehmen des Verbandes.

Um ein möglichst zuverlässiges Resultat zu bekommen, wurden je drei bis vier Impfungen von jedem Auge vor der Desinfektion gemacht und ebensoviele beim Abnehmen des Verbandes. Dagegen wurde in der Regel nur eine Impfung unmittelbar nach der Desinfektion gemacht. Unmittelbar nach der Desinfektion stellte sich nämlich eine so starke Thränenabsonderung ein — besonders wenn Sublimat zur Verwendung kam — dass ich den dabei gemachten Impfungen keinen grossen Wert beilegen möchte.

Ich impfte immer abwechselnd von dem linken und dem rechten Auge, um den eventuellen Einfluss einer durch die Platinöse hervorgerufenen vermehrten Thränenabsonderung zu kompensieren.

Der Vergleich umfasst 30 Fälle. In 18 Fällen lag der Verband 12 bis 14 Stunden, in 12 derselben 5—8 Stunden.

1. Versuch.

N. D. C. 59jähriger Mann. Diagn. Glaucoma simpl. oc. amb. Die Bindehaut zeigt keine Veränderungen. Patient hat niemals an Thränenträufeln gelitten. (Bei der nach dem Versuche angestellten Probesondierung erwiesen sich doch die beiden Canal. nasal. ein wenig stenosiert, ungefähr gleich stark an beiden Seiten.) Der rechte Bindehautsack wird mit Sublimat und Kochsalz, der linke nur mit Koch-

salz desinficiert, wie oben beschrieben wurde. Mässiges Brennen im rechten Auge während ein paar Stunden nach der Desinfektion, kein Brennen im linken Auge.

Trockener, steriler, binokulärer Verband während 12 Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes zeigt sich das rechte Auge ein wenig injiciert und enthält mehr Konjunktivalsekret als das linke, welches reizlos ist.

Eine Woche nach dem Versuche wurde das rechte Auge iridektomiert; keine Spur von Infektion.

Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung ergiebt sich aus folgender Übersicht:

	Sublimat (R. A.)				Kochsalz (L. A.)			
	1. Impf.	2. Impf.	3. Impf.	Mittelwert	1. Impf.	2. Impf.	3. Impf.	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	100	150	102	117	50	145	90	95
„ nach „ „	0	—	—	0	2	—	—	2
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	8	3	12	8	20	17	40	26
1 Stunde nach dem Abnehmen des Verbandes	5	4	4	4	12	11	25	16

In diesem Falle fanden sich vor der Desinfektion nur zwei Bakterienspecies. Diese bildeten auf Agar leicht differenzierbare Kolonien. Die weit grössere Anzahl derselben bestand aus dem auf Seite 119 näher beschriebenen keulenförmigen Bacillus; die andere aus dem auf Seite 114 beschriebenen Mikrococcus, der in mancher Beziehung an Staphylococcus pyogenes albus erinnert. Nach der Desinfektion (beim Abnehmen des Verbandes) war der Bacillus nahezu vollständig verschwunden, und die zahlreichen Kolonien wurden fast ausschliesslich von dem Mikrococcus gebildet. Ähnliche Beobachtungen konnte ich bei den folgenden Versuchen sehr oft machen. Der keulenförmige Bacillus wird folglich viel stärker von der Desinfektion beeinflusst, aber gewiss ist dieser Einfluss rein mechanischer Natur, da eine Differenz je nach der antiseptischen oder indifferenten Beschaffenheit des Desinfektionsmittels sich nicht konstatieren lässt.

II. Versuch.

O. K. K. P. 25jähriger Mann. Diagn.: Cataracta secundar. oc. sin. (nach Catar. traum.). Die beiden Augen völlig reizlos. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Beim Abnehmen des Verbandes

ein wenig stärkere Sekretion in dem mit Sublimat desinficierten als in dem anderen Auge. Trockener, steriler Verband während 12 Stunden.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (L. A.)				Kochsalz (R. A.)			
	1	2	3	Mittelwert	1	2	3	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	16	47	95	53	20	60	65	48
„ nach „ „	0	—	—	0	0	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	28	54	15	32	120	55	60	78

III. Versuch.

A. K. A. 69jährige Frau. Diagn.: Cataracta senil. mat. oc. dx.; Cataracta incip. oc. sin. Aus dem linken, unteren Thränenpunkte kann bisweilen ein kleiner, klarer Tropfen, niemals mukopurulentes Sekret hinausgepresst werden. Probesondierung des Thränenkanales ergiebt keine Stenose. Die linke Bindehaut vielleicht ein wenig injiciert; im übrigen nichts zu bemerken. Keine subjektiven Symptome von der Bindehaut. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Die Sublimatdesinfektion ruft gelindes Brennen hervor.

Trockener, steriler Verband während 13 Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes ist das linke Auge etwas injiciert und enthält mehr Konjunktivalsekret als das rechte. Zwei Tage nach dem Versuche wurde Starextraktion am rechten Auge gemacht. Kein Zeichen von Infektion. (Da dieser Fall nicht völlig normale Verhältnisse darbot, ist er vielleicht besser von dem Vergleich auszuschliessen. Die Veränderungen waren aber im ganzen sehr unbedeutend).

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (L. A.)					Kochsalz (R. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	4	3	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	60	61	26	42	47	100	120	55	31	77
„ nach „ „	0	—	—	—	0	5	—	—	—	5
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	71	80	38	65	64	18	58	17	24	29

IV. Versuch.

J. E. D. 70jähriger Mann. Diagn.: Cataracta senilis hypermat. oc. sin.; Catar. incip. oc. dx. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsan-

ordnung. Die Sublimatdesinfektion ruft fast kein Brennen hervor. Trockener steriler Verband während 14 Stunden. Keine auffällige Vermehrung der Konjunktivalsekretion beim Abnehmen des Verbandes. Zwei Tage nach dem Versuche wurde Starextraktion am linken Auge gemacht. Normaler Heilungsverlauf.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)				Kochsalz (L. A.)			
	1	2	3	Mittelwert	1	2	3	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	70	60	82	71	100	110	40	83
„ nach „ „	3	—	—	3	2	—	—	2
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	450	440	390	427	400	210	350	320

V. Versuch.

K. K. P. 74jährige Frau. Diagn.: Cataracta senilis mat. oc. dx.; Catar. incip. oc. sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener steriler Verband. Nach etwa 9 Stunden wurde aus Missverständnis der Verband abgenommen. Nachdem die Patientin 13 Stunden ohne Verband gewesen war, wurden neue Impfungen gemacht, worauf die Augen desinficiert wurden und der Verband wie gewöhnlich angelegt ward. Der Verband blieb jetzt 14 Stunden liegen. Bei der Desinfektion und noch ein paar Stunden nach derselben gelindes Brennen in dem mittelst Sublimat desinficierten Auge. Eine geringe Menge Sekret in beiden Augen beim Abnehmen des Verbandes. An dem rechten Auge wurde drei Tage nach dem Versuche Starextraktion vorgenommen. Normaler Heilungsverlauf.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (L. A.)				Kochsalz (R. A.)			
	1	2	3	Mittelwert	1	2	3	Mittelwert
Unmittelbar vor der ersten Desinfektion	17	80	48	48	24	12	21	19
„ nach „ „ „	2	—	—	2	1	—	—	1
„ vor „ zweiten „	7	4	2	4	9	11	5	8
„ nach „ „ „	1	—	—	1	2	—	—	2
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	2	8	20	10	9	16	33	19

Der Vollständigkeit halber sind hier auch die vor und nach der ersten Desinfektion erhaltenen Zahlen angeführt. Bei einem Vergleiche dürften die vor und nach der zweiten Desinfektion erhaltenen Werte am meisten zu berücksichtigen sein, da die Ver-

minderung der Keime, die vor der letzten Desinfektion zu bemerken ist, vielleicht nicht eine direkte Folge der ersten Desinfektion ist, sondern durch Thränensekretion, Blinzeln etc. in der Zwischenzeit hervorgerufen sein kann.

VI. Versuch.

G. F. L. 73 jährige Frau. Diagn.: Cataracta senilis mat. oc. sin.; Cataracta senil. intumesc. oc. dx. Beide Augen zeigen chronische, katarrhalische Conjunctivitis mässigen Grades. Die Patientin giebt an, dass sie lange an Thränenträufeln gelitten habe. Beim Sondieren, welches in diesem Falle eine Woche vor dem Versuche vorgenommen wurde, wurden beide Canales nasales stenosiert gefunden. (Bowmans Sonde Nr. II mit Schwierigkeit an der linken, etwas leichter an der rechten Seite.) Vor dem Versuche ist die Patientin einige Male sondiert worden, hat aber keine andere Behandlung erhalten. (Der Bindehautkatarrh ist also nicht behandelt worden.) Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 14 Stunden. Bei der Desinfektion gelindes Brennen im rechten Auge, wo Sublimat verwendet wird. Beim Abnehmen des Verbandes reichliche Sekretion in den beiden Konjunktivalsäcken, vorzugsweise in dem rechten. Wie gewöhnlich wurden je 4 Impfungen unmittelbar vor der Desinfektion, je 1 unmittelbar nach derselben und je 4 beim Abnehmen des Verbandes gemacht.

Sämtliche Platten bleiben steril.

Dieser Fall, wo nicht nur die Bindehaut, sondern auch die Thränenwege ausgeprägte Veränderungen zeigten, eignete sich natürlich nicht gut für einen Vergleich zwischen Sublimat- und Kochsalzdesinfektion. Er wird hier angeführt, weil die Untersuchung das überraschende Resultat ergab, dass sämtliche Platten steril blieben, mit anderen Worten keine Mikroorganismen enthielten, die sich auf Agar entwickeln konnten. Nach der allgemeinen Ansicht pflegt die Zahl der Keime bei chronisch katarrhalischer Conjunctivitis grösser zu sein als unter normalen Verhältnissen.

Natürlicherweise liegt der Verdacht nahe, dass ein zufälliger Fehler bei der Untersuchung gemacht worden ist, wodurch die Entwickelung der Keime verhindert wurde. Ich glaube doch diese Möglichkeit sicher ausschliessen zu können. Abgesehen davon, dass die Untersuchung dieses Falles in ganz derselben Weise wie gewöhnlich vorgenommen wurde, ist auch hervorzuheben, dass bei derselben Gelegenheit noch von einem anderen Patienten Impfungen gemacht wurden, dass bei diesen dasselbe Nährsubstrat etc. zur Verwendung kam, und dass sämtliche Schalen in denselben Thermo-

staten gestellt wurden. Da nun alle von dem letzten Patienten erhaltenen Proben sich fertil zeigten, kann eine zufällige Temperatursteigerung nicht als mögliche Ursache der Sterilität der Platten angenommen werden. Gegen einen zufälligen Fehler als Ursache der Sterilität der Platten spricht auch der Umstand, dass die Sterilität sowohl die Platten betraf, die vor der Desinfektion gewonnen wurden, als auch diejenigen, die am folgenden Tage beim Abnehmen des Verbandes gegossen wurden.

Drei Tage nach dem Versuche wurde Starextraktion am linken Auge gemacht. Der Heilungsverlauf völlig reizlos. Ob der in diesem Falle auffallend günstige Heilungsverlauf mit der Abwesenheit von Mikroorganismen im Konjunktivalsacke in Zusammenhang zu bringen ist, mag dahingestellt sein. Indessen hat auch Hildebrandt eine gleichartige Beobachtung gemacht. Einer der von ihm untersuchten Patienten litt seit einem halben Jahre an chronischer Conjunctivitis. Impfungen mit dem Konjunktivalsekrete fielen negativ aus, und der Heilungsverlauf nach der Starextraktion wird von Hildebrandt als „auffallend günstig" bezeichnet. In diesem Falle war aber der Bindehautkatarrh eine Woche hindurch mit Lapistouchieren behandelt worden, bevor die bakteriologische Untersuchung gemacht wurde, und es lässt sich also denken — wie Hildebrandt hervorhebt — dass die Abwesenheit von Bakterien auf die Behandlung zurückzuführen war. Jedenfalls geht aus dem oben angeführten Falle hervor, dass der Bindehautsack bei chronischer Conjunctivitis nicht immer eine grössere Zahl der gewöhnlich vorhandenen Keime enthält, obwohl derselbe Sekret in reichlicher Menge enthalten kann [1]).

VII. Versuch.

A. S. R. 14 jähriges Mädchen. Diagn. Strabism. paralytic. diverg. oc. sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener steriler Verband während 13 Stunden. Ziemlich starkes Brennen in dem sublimatdesinficierten Auge.

In diesem Falle frappiert der ungewöhnlich starke Wechsel in der Anzahl der Kolonien bei den gleichzeitig gemachten Impfungen. Dieser erklärt sich aber daraus, dass — was bei diesem

---

[1]) Bach deutet auf dieselbe Sache hin, indem er sagt, dass er nicht ohne weiteres der gewöhnlichen Meinung beipflichten könne, dass bei chronischer Conjunctivitis mit vermehrter Sekretion immer Infektionsstoff in vermehrter Menge vorhanden sein sollte.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	55	20	6	250	83	50	2	200	250	126
„ nach „ „	0	—	—	—	0	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	8	5	6	18	9	1	2	0	9	3

Falle speziell bemerkt worden ist — die kleine Patientin sehr sensibel war, so dass die Platinöse nicht wie gewöhnlich mehrmals hin und her gezogen werden konnte. Da je 4 Impfungen gemacht wurden, dürften sie einander hinlänglich kompensieren, um bei einem Vergleich verwendet werden zu können.

VIII. Versuch.

A. S. 35 jähriger Mann. Diagn. Cataracta complicata oc. sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 13 Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes etwas stärkere Sekretion an dem mit Sublimat desinficierten Auge.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	15	25	15	7	16	41	70	60	33	51
„ nach „ „	1	—	—	—	1	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	2	7	11	4	6	4	13	1	3	5

IX. Versuch.

B. K. A. 70 jährige Frau. Diagn. Cataracta senilis mat. oc. sin., Catar. incip. oc. dx. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Zwei Stunden nach der Desinfektion klagt die Patientin über Schmerzen in dem sublimatdesinficierten Auge. Der Verband wird für einige Augenblicke von beiden Augen abgenommen. Das sublimatdesinficierte Auge zeigt eine ziemlich grosse Epithelialerosion der Hornhaut mit starker Pericornealinjektion und geringer Schwellung der Conjunctiva bulbi. Der Verband wird wieder an beide Augen gelegt und bleibt nun 11 Stunden liegen. Der Schmerz hörte 1 bis 2 Stunden nach dem Verbandwechsel auf,

aber das betreffende Auge zeigte sich in den folgenden 3 bis 4 Tagen etwas injiciert. Sechs Tage nach dem Versuche wurde Starextraktion an dem linken Auge gemacht. Heilungsverlauf normal.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (L. A.)				Kochsalz (R. A.)			
	1	2	3	Mittelwert	1	2	3	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	70	150	90	103	65	20	10	32
„ nach „ „	0	—	—	0	3	—	—	3
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	3	1	0	1	4	5	15	8

X. Versuch.

J. E. S. 65jähriger Mann. Diagn. Cataracta senilis fere mat. oc. dx., Cataracta incip. oc. sin. Beide Augen sollen früher eine geringe Neigung zum Thränenträufeln gezeigt haben. Jetzt erscheint die Bindehaut an beiden Augen gesund. Die Thränenwege normal. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während $13^1/_2$ Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes eine mässige Menge Konjunktivalsekret in beiden Augen. Am rechten Auge wurde zwei Tage nach dem Versuche Starextraktion gemacht. Der Operationsverlauf normal, aber die Heilung wurde durch eine Iritis geringen Grades verzögert.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)				Kochsalz (L. A.)			
	1	2	3	Mittelwert	1	2	3	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	10	5	16	10	10	10	4	8
„ nach „ „	0	—	—	0	0	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	2	1	5	3	8	18	11	12

XI. Versuch.

G. W. W. 9jähriger Knabe. Diagn. Cataracta infantilis oc. amb. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 12 Stunden. Der Patient wurde in der folgenden Zeit an den beiden Augen operiert (eine Discission und eine Punktion an jedem Auge). Sämtliche Operationen verliefen normal.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (L. A.)					Kochsalz (R. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	4	0	2	2	2	27	14	3	5	12
„ nach „ „	1	—	—	—	1	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	32	13	18	10	18	26	44	37	45	38

XII. Versuch.

A. A. 81 jähriger Mann. Diagn. Cataracta senilis mat. oc. sin. Von der Bindehaut nichts zu bemerken. Am rechten Auge wurde vor drei Jahren Bowmans Operation in Verbindung mit einer Starextraktion gemacht. Pat. hat, wenigstens während der letzten Jahre, nie an Thränenträufeln gelitten. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Kein Brennen nach der Sublimatdesinfektion. Trockener, steriler Verband während 13½ Stunden. Geringe Konjunktivalsekretion beim Abnehmen des Verbandes. Zwei Tage nach dem Versuche wurde am linken Auge extrahiert. Heilungsverlauf normal.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)				Kochsalz (L. A.)			
	1	2	3	Mittelwert	1	2	3	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	98	85	125	103	140	120	100	120
„ nach „ „	0	—	—	0	0	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	360	140	185	228	220	104	400	241

XIII. Versuch.

K. K. K. 73 jährige Frau. Diagn. Cataracta senilis mat. oc. dx., Cataracta senil. incip. oc. sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 13 Stunden. Die Patientin klagt über starkes Brennen in dem mit Sublimat desinficierten Auge. Beim Abnehmen des Verbandes enthält der rechte Bindehautsack eine viel grössere Menge Sekret als der linke. Am rechten Auge wurde zwei Tage nach dem Versuche extrahiert. Der Heilungsverlauf zeichnete sich durch mässige, aber langwierige Reizsymptome (Iritis) aus.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	14	19	19	16	17	25	45	105	54	57
„ nach „ „	0	—	—	—	0	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	21	13	48	38	30	4	10	13	41	17

Sowohl die Impfungen vor der Desinfektion als diejenigen beim Abnehmen des Verbandes ergaben (für beide Augen) eine Anzahl Kolonien von Staphylococcus pyogenes aureus. Impfungen in die Kaninchencornea riefen schwere Hypopyonkeratitis hervor. Es liegt nahe, die langwierigen Reizsymptome mit dem Vorhandensein des pyogenen Staphylococcus im Bindehautsacke in Zusammenhang zu stellen. Es trat aber unter dem Verbande einige Male ein Entropium spasticum ein, was wohl zu den erwähnten Reizerscheinungen beigetragen haben kann.

XIV. Versuch.

B. N. 72 jährige Frau. Diagn. Cataracta senil. mat. oc. dx., Cataracta incip. oc. sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während $12^1/_2$ Stunden. Fast kein Brennen und keine vermehrte Konjunktivalsekretion nach der Sublimatdesinfektion. Am rechten Auge wurde drei Tage nach dem Versuche extrahiert. Der Heilungsverlauf fast völlig reizlos.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	18	96	112	90	79	28	54	43	58	46
„ nach „ „	2	—	—	—	2	1	—	—	—	1
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	4	16	25	11	14	1	6	14	12	8

XV. Versuch.

A. J. E. K. 71 jährige Frau. Diagn. Cataracta senil. immat. oc. dx., Phtisis bulbi sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Kein Brennen nach der Sublimatdesinfektion. Beim Abnehmen des

Verbandes stärkere Sekretion in dem rechten, sublimatdesinficierten Auge. Sechs Tage nach dem Versuche wurde am rechten Auge extrahiert. Ziemlich langwierige Reizsymptome.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	129	160	85	96	118	150	50	105	25	83
„ nach „ „	1	—	—	—	1	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	21	55	102	80	65	0	0	1	11	3

Dieser Versuch scheint ein bedeutend besseres Resultat von der Kochsalz- als von der Sublimatdesinfektion zu zeigen. Indessen verdient bemerkt zu werden, dass beim Abnehmen des Verbandes nur eine einzige Bakterienspecies angetroffen wurde, und zwar der auf Seite 114 erwähnte staphylococcenähnliche Mikrococcus. Von dieser Species enthielten die aus dem linken Auge vor der Desinfektion geimpften Platten in allem nur 35 Kolonien (Mittelwert 9), während die aus dem rechten Auge geimpften 160 Kolonien enthielten (Mittelwert 40). Die anderen vor der Desinfektion erhaltenen Kolonien wurden sämtlich von dem auf Seite 119 erwähnten keulenförmigen Bacillus gebildet, welcher nach der Desinfektion nicht wiedergefunden wurde.

Wenn man diesen Umstand berücksichtigt, wird der Unterschied zwischen den an den beiden Seiten erzielten Erfolgen nicht so befremdend. Derselbe Umstand dürfte auch in anderen Fällen das Resultat beeinflusst haben, aber wahrscheinlich hat er das eine Mal zu gunsten des Sublimats und das andere zu gunsten des Kochsalzes eingewirkt, so dass die Einwirkung bei einer grösseren Anzahl Versuche kompensiert wird.

XVI. Versuch.

L. B. 73jährige Frau. Diagn.: Cataracta senilis mat. oc. sin., Cataracta incip. oc. dx. Von der Bindehaut nichts zu bemerken. Geringe, gleich starke Eversion der beiden unteren Thränenpunkte. Keine Stenose der Thränengänge. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 13 Stunden. Gelindes Brennen in dem sublimatdesinficierten Auge. Beim Abnehmen des Verbandes zeigt dieses Auge eine etwas vermehrte Sekretion. Am linken Auge wurde eine Woche nach dem Versuche extrahiert.

Der Heilungsverlauf ungestört, abgesehen davon, dass eine leichte Injektion lange Zeit hindurch zu bemerken war.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	14	2	16	10	11	10	32	8	20	18
„ nach „ „	0	—	—	—	0	1	—	—	—	1
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	19	4	21	10	14	16	9	11	12	12

Aus beiden Bindehautsäcken wurden sowohl vor der Desinfektion als beim Abnehmen des Verbandes Kolonien von Staphylococcus pyogenes aureus erhalten. Der Heilungsverlauf war indessen, wie oben angeführt wurde, im grossen und ganzen normal.

XVII. Versuch.

M. L. L. 22jährige Frau. Diagn.: Cataracta secundaria oc. amb. (nach vor mehreren Jahren operierter Catar. zonul.). Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 13 Stunden. Eine kurze Zeit nach der Desinfektion ziemlich heftiges Brennen in dem rechten, sublimatdesinficierten Auge (Erosio epithel. corneæ?). Beim Abnehmen des Verbandes zeigt sich dieses Auge lebhaft injiciert und enthält reichliches Sekret. Das linke Auge ist nicht injiciert und zeigt keine vermehrte Sekretion. Am linken Auge wurde Discission zwei Tage nach dem Versuche gemacht, und verlief normal.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	6	8	37	3	14	8	1	20	25	14
„ nach „ „	0	—	—	—	0	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	3	46	10	27	22	1	6	12	4	6

XVIII. Versuch.

K. N. A. 73jährige Frau. Diagn.: Cataracta complicata oc. dx., Cataracta incip. oc. sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung.

Trockener, steriler Verband während 13 Stunden. Kein Brennen nach der Desinfektion. Kein wesentlicher Unterschied zwischen der Sekretion an den beiden Augen. Am rechten Auge wurde zwei Tage nach dem Versuche extrahiert. Der Heilungsverlauf normal.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	56	80	95	65	74	82	160	170	78	123
„ nach „ „	0	—	—	—	0	10	—	—	—	10
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	20	9	9	8	12	85	45	63	24	54

In den folgenden 12 Fällen blieb der Verband nur 5—8 Stunden liegen.

XIX. Versuch.

A. L. J. 20jähriges Mädchen. Diagn.: Cataracta zonularis oc. dx., Cataracta secund. oc. sin. (vor etwa einem Jahre operiert). Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 6 Stunden. Kein stärkeres Brennen nach der Desinfektion. Beim Abnehmen des Verbandes etwas verstärkte Sekretion und Injektion an dem rechten, sublimatdesinficierten Auge. Discission am rechten Auge wurde am folgenden Tage gemacht und verlief normal.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)				Kochsalz (L. A.)			
	1	2	3	Mittelwert	1	2	3	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	11	14	7	11	33	72	27	44
„ nach „ „	2	—	—	2	4	—	—	4
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	4	12	5	7	2	3	2	2

XX. Versuch.

M. C. Ö. 69jähriger Mann. Diagn.: Glaucoma simpl. oc. amb. Bowmans Operation wurde vor 5 Jahren am linken Auge gemacht. Kein Thränenträufeln während der letzteren Jahre. Die Bindehaut erscheint jetzt völlig normal. Die Thränenwege sind nicht stenosiert. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Gelindes Brennen bei der Sublimatdesinfektion. Trockener, steriler Verband während 5½

Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes etwas stärkere Sekretion in dem rechten, sublimatdesinficierten Auge. Am rechten Auge wurde zwei Tage nach dem Versuche iridektomiert. Heilungsverlauf völlig reizlos.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)				Kochsalz (L. A.)			
	1	2	3	Mittelwert	1	2	3	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	85	52	80	72	55	78	102	78
„ nach „ „	0	—	—	0	0	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	1	0	20	7	1	2	16	6

XXI. Versuch.

M. M. P. 68jährige Frau. Diagn.: Cataracta senil. fere mat. oc. sin., Catar. incip. oc. dx. Bowmans Operation vor einem Monat an beiden Augen gemacht. (Eversio punct. lacrym. infer.) Die Patientin ist Marktfrau und muss sich deshalb viel im Freien aufhalten, wobei die Augen bisweilen zu thränen pflegen.

Bei der Untersuchung zeigen sich die beiden Bindehäute etwas hyperämisch und schleimsecernierend, die Thränenwege aber völlig permeabel. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Mässiges Brennen nach der Sublimatdesinfektion. Trockener steriler Verband während 6 Stunden. Beim Abnehmen desselben reichliches, muköses Sekret in beiden Konjunktivalsäcken. Am linken Auge wurde 3 Tage nach dem Versuche extrahiert. Der Heilungsverlauf fast völlig reizlos.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	38	36	45	17	34	13	28	40	42	31
„ nach „ „	0	—	—	—	0	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	0	2	1	—	1	0	0	0	—	0

Dieser Fall erinnert an VI darin, dass die Bindehaut deutliche Zeichen eines chronischen Katarrhes darbot und dass die Bakterienmenge dessen ungeachtet relativ gering war. Auch in betreff des reizlosen Heilungsverlaufes stimmt dieser Fall mit VI überein. Unter den angetroffenen Mikroorganismen fand sich keine für die Kaninchenhornhaut pathogene Species.

XXII. Versuch.

H. U. Ä. 67 jähriger Mann. Diagn.: Cataracta senilis mat. oc. sin., Cataracta fere mat. oc. dx. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 7 1/2 Stunden. Kein Brennen nach der Sublimatdesinfektion. Keine vermehrte Sekretion in dem sublimatdesinficierten Auge. Am linken Auge wurde zwei Tage und am rechten Auge zwei Wochen nach dem Versuche extrahiert. Normaler Heilungsverlauf.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	4	43	57	20	31	7	36	76	36	39
„ nach „ „	1	—	—	—	1	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	0	21	50	15	22	0	3	13	21	9

XXIII. Versuch.

K. K. P. 41 jährige Frau. Diagn.: Ablatio retinae sin. Die Bindehaut erscheint ungewöhnlich blass und glatt. Von den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 6 Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes zeigt sich die sublimatdesinficierte Bindehaut geschwollen und mit reichlichem Sekrete bedeckt. Die andere Bindehaut nur wenig injiciert.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (L. A.)					Kochsalz (R. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	0	6	3	0	2	1	7	3	4	4
„ nach „ „	0	—	—	—	0	1	—	—	—	1
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	0	0	0	0	0	0	7	1	0	2

XXIV. Versuch.

L. H. F. 55 jähriger Mann. Diagn.: Strabism. concomit. diverg. oc. dx. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Die Sublimatdesinfektion ruft mässiges Brennen hervor. Trockener, steriler Verband

während $6\frac{1}{2}$ Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes erscheint die sublimatdesinficierte Bindehaut stark geschwollen, gerötet und von reichlichem, mukösem Sekrete bedeckt. Am folgenden Tage wurde das rechte Auge operiert. Heilungsverlauf normal.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (L. A.)					Kochsalz (R. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	10	30	31	15	22	12	5	23	10	13
„ nach „ „	0	—	—	—	0	1	—	—	—	1
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	8	1	0	1	3	6	1	1	1	2

XXV. Versuch.

C. F. Ö. 58jähriger Mann. Diagn.: Cataracta senilis mat. oc. dx., Cataracta incip. oc. sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 6 Stunden. Am rechten Auge wurde zwei Tage nach dem Versuche extrahiert. Der Heilungsverlauf wurde durch mässige, aber langwierige Reizerscheinungen charakterisiert (Iritis).

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (L. A.)					Kochsalz (R. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	15	71	25	35	37	21	10	12	37	20
„ nach „ „	0	—	—	—	0	1	—	—	—	1
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	6	2	6	1	4	2	1	3	2	2

Aus dem rechten Bindehautsacke wurden sowohl vor der Desinfektion als beim Abnehmen des Verbandes einzelne Kolonien von einem Streptococcus erhalten, der sich als nicht pathogen für die Kaninchencornea erwies (vgl. S. 118). Etwa eine Woche nach der Staroperation wurden neue Impfungen aus dem rechten Auge gemacht. Diese ergaben keine Kolonien von dem Kettencoccus. Im linken Auge wurde er nicht angetroffen.

XXVI. Versuch.

F. O. N. 79jähriger Mann. Diagn.: Cataracta senil. hypermat. oc. dx., Cataracta mat. oc. sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung.

Trockener, steriler Verband während 6½ Stunden. Kein Brennen nach der Sublimatdesinfektion. Beim Abnehmen des Verbandes zeigt sich keine vermehrte Sekretion. Am rechten Auge wurde zwei Tage nach dem Versuche extrahiert. Normaler Heilungsverlauf.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	200	195	210	180	196	115	70	31	185	100
„ nach „ „	0	—	—	—	0	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	0	1	7	7	4	3	2	2	0	2

Mehr als die Hälfte der vor der Desinfektion erhaltenen Kolonien wurde aus dem auf Seite 119 beschriebenen „keulenförmigen Bacillus“ gebildet. Beim Abnehmen des Verbandes fand sich keine einzige Kolonie dieser Art.

XXVII. Versuch.

J. P. N. 74jähriger Mann. Diagn.: Cataracta senil. mat. oc. dx., Cataracta incip. oc. sin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Kein Brennen nach der Sublimatdesinfektion. Trockener, steriler Verband während 7 Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes zeigt sich keine vermehrte Bindehautsekretion. Am folgenden Tage wurde das rechte Auge operiert (Starextraktion). Heilungsverlauf normal.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	157	76	220	120	143	33	74	100	35	61
„ nach „ „	0	—	—	—	0	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	20	47	140	77	71	3	13	24	31	18

XXVIII. Versuch.

C. B. 65jähriger Mann. Diagn.: Cataracta senil. mat. oc. dx., Cataracta incip. oc. sin, Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Gelindes Brennen nach der Sublimatdesinfektion. Trockener, steriler Verband während 6 Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes etwas

stärkere Sekretion in dem sublimatdesinficierten Auge. Am rechten Auge wurde zwei Tage nach dem Versuche extrahiert. Normaler Heilungsverlauf.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	21	24	26	100	43	50	63	74	59	62
„ nach „ „	0	—	—	—	0	1	—	—	—	1
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	1	3	4	1	2	2	5	5	6	5

XXIX. Versuch.

A. B. 73jährige Frau. Diagn.: Cataracta senil. (nigra) oc. amb. Die Bindehaut möglicherweise ein wenig injiciert, sonst normal. Von den Thränenwegen nichts zu bemerken. Die gewöhnliche Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 8 Stunden. Die Patientin klagt über mässiges Brennen in dem sublimatdesinficierten Auge. Beim Abnehmen des Verbandes zeigt sich dieses Auge mässig injiciert, und an der Hornhaut bemerkt man eine kleine Epithelialerosion. Am rechten Auge wurde am folgenden Tage extrahiert. Zur Desinfektion der Bindehaut wurde nur physiologische Kochsalzlösung verwendet. Heilungsverlauf völlig reizlos.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat L. A.)					Kochsalz (R. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	85	80	90	100	89	115	60	95	50	80
„ nach „ „	1	—	—	—	1	1	—	—	—	1
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	7	5	2	2	4	0	1	2	1	1

Sowohl vor der Desinfektion als beim Abnehmen des Verbandes wurden einige Kolonien von Staphylococcus pyogenes aureus erhalten.

XXX. Versuch.

G. A. 72jährige Frau. Diagn.: Cataracta senil. mat. oc. sin., Cataracta immat. oc. dx., Ptosis congenit. oc. amb. Die beiden unteren Thränenpunkte ein wenig evertiert. Von der Bindehaut und den Thränenwegen sonst nichts zu bemerken. Die gewöhnliche

Versuchsanordnung. Trockener, steriler Verband während 6 Stunden. Beim Abnehmen des Verbandes reichlichere Sekretion in dem sublimatdesinficierten Auge.

Bakteriologische Übersicht.

	Sublimat (R. A.)					Kochsalz (L. A.)				
	1	2	3	4	Mittelwert	1	2	3	4	Mittelwert
Unmittelbar vor der Desinfektion	75	100	36	18	57	80	48	80	25	58
„ nach „ „	0	—	—	0	0	0	—	—	—	0
„ „ dem Abnehmen des Verbandes	10	9	25	—	15	32	13	23	—	23

Welche Schlüsse man aus der eben angeführten Versuchsreihe ziehen kann, beruht natürlicherweise in wesentlichem Grade auf der Zuverlässigkeit der Methode, welche bei der Bestimmung der Bakterienmenge des Konjunktivalsackes verwendet wurde.

Die Genauigkeit der Methode geht aber gewissermassen aus den erhaltenen Zahlen hervor. Da gleichzeitig mehrere Impfungen von derselben Bindehaut gemacht wurden, sollten ja diese, unter Voraussetzung einer völlig exakten Methode, die gleiche Anzahl Kolonien ergeben. (Ich berücksichtige hier nicht die kleine Verminderung in der Zahl der Keime des Bindehautsackes, die durch die Impfung selbst hervorgerufen wird.)

In der That hat aber die Anzahl der Kolonien, die bei den gleichzeitig gemachten Impfungen aufgingen, recht bedeutende Variationen gezeigt.

Diese Variationen werden natürlich um so mehr kompensiert, je mehr Impfungen von jeder Bindehaut gemacht werden. Dessenungeachtet hat jeder einzelne Versuch nur eine sehr begrenzte Beweiskraft, aber auf einige dreissig Fälle, wo die zu vergleichenden Desinfektionsmethoden unter den möglichst gleichartigen Verhältnissen angewendet wurden, dürfte man doch ein ziemlich sicheres Urteil begründen können.

Schon eine flüchtige Durchsicht der oben gegebenen „Bakteriologischen Übersichten“ ruft gewiss den Eindruck hervor, dass ein grösserer Unterschied zwischen den Erfolgen der Sublimat- und der Kochsalzdesinfektion nicht vorhanden sein kann. Deutlicher geht dieses aus der folgenden summarischen Übersicht hervor.

In der ersten Columne wird die Zahl der Kolonien (Mittelwert) vor der Desinfektion angeführt; in der zweiten: die Zahl derselben beim Abnehmen des Verbandes; in der dritten: ob die Bakterienmenge beim Abnehmen des Verbandes grösser (+) oder

geringer (—) als vor der Desinfektion war; in der vierten und fünften: ob das Desinfektionsresultat sich besser oder schlechter als an der anderen Seite erwies; in der sechsten: die Zahl der Kolonien unmittelbar nach der Desinfektion.

Als Norm für die Bezeichnungen „besser“ und „schlechter“ ist das Verhältnis zwischen der Anzahl der Kolonien vor der Desinfektion und beim Abnehmen des Verbandes gewählt worden. Eine Herabsetzung von 10 auf 1 ist somit als ein besseres Resultat angesehen worden als eine Herabsetzung von 100 auf 20 u. s. w.

Nummer des Versuches.	Sublimatdesinfektion.						Kochsalzdesinfektion.					
	Zahl der Kolonien vor der Desinfektion (Mittelwert).	Zahl der Kolonien beim Abnehmen des Verbandes (Mittelwert).	Vermehrung (+) oder Verminderung (—).	Besseres Resultat als an der anderen Seite.	Schlechteres Resultat als an der anderen Seite.	Zahl der Kolonien unmittelbar nach der Desinfektion.	Zahl der Kolonien vor der Desinfektion (Mittelwert).	Zahl der Kolonien beim Abnehmen des Verbandes (Mittelwert).	Vermehrung (+) oder Verminderung (—).	Besseres Resultat als an der anderen Seite.	Schlechteres Resultat als an der anderen Seite.	Zahl der Kolonien unmittelbar nach der Desinfektion.
I	117	8	—	1	—	0	95	26	—	—	1	2
II	53	32	—	1	—	0	48	78	+	—	1	0
III	47	64	+	—	1	0	77	29	—	1	—	5
IV	71	427	+	=		3	83	320	+	=		2
V	4	10	+	=		1	8	19	+	=		2
VI	0	0	—	—	—	0	0	0	—	—	—	0
VII	83	9	—	—	1	0	126	3	—	1	—	0
VIII	16	6	—	—	1	1	51	5	—	1	—	0
IX	103	1	—	1	—	0	32	8	—	—	1	3
X	10	3	—	1	—	0	8	12	+	—	1	0
XI	2	18	+	—	1	1	12	38	+	1	—	0
XII	103	228	+	=		0	120	241	+	=		0
XIII	17	30	+	—	1	0	57	17	—	1	—	0
XIV	79	14	—	=		2	46	8	—	=		1
XV	118	65	—	—	1	1	83	3	—	1	—	0
XVI	11	14	+	—	1	0	18	12	—	1	—	1
XVII	14	22	+	—	1	0	14	6	—	1	—	0
XVIII	74	12	—	1	—	0	123	54	—	—	1	10
XIX	11	7	—	—	1	2	44	2	—	1	—	4
XX	72	7	—	=		0	78	6	—	=		0
XXI	34	1	—	—	1	0	31	0	—	1	—	0
XXII	31	22	—	—	1	0	39	9	—	1	—	0
XXIII	2	0	—	1	—	0	4	2	—	—	1	1
XXIV	22	3	—	=		0	13	2	—	=		1
XXV	37	4	—	=		0	20	2	—	=		1
XXVI	196	4	—	=		0	100	2	—	=		0
XXVII	143	71	—	—	1	0	61	18	—	1	—	0
XXVIII	43	2	—	1	—	0	62	5	—	—	1	1
XXIX	89	4	—	—	1	1	80	1	—	1	—	1
XXX	57	15	—	1	—	0	58	23	—	—	1	0

Natürlich kann man gegen diese Betrachtungsweise Einwendungen machen, für einen summarischen Vergleich aber dürfte dieselbe doch anwendbar sein.

Was die unmittelbar nach der Desinfektion gemachten Impfungen betrifft, so möchte ich aus oben angeführten Gründen denselben kein grösseres Gewicht beimessen. Indesssen ergiebt sich aus der Übersicht, dass eine relative Sterilität nach der Sublimatdesinfektion in 21 Fällen und nach der Kochsalzdesinfektion in 15 Fällen erzielt wurde.

Abgesehen vom Falle VI, wo schon vor der Desinfektion sterile Platten erhalten wurden, haben die beim Abnehmen des Verbandes gemachten Impfungen nur zweimal ein negatives Resultat ergeben, und zwar einmal (XXIII) nach der Sublimat- und einmal (XXI) nach der Kochsalzdesinfektion.

Nach der Sublimatdesinfektion zeigte sich die Bakterienmenge beim Abnehmen des Verbandes 8 mal grösser und 21 mal geringer als vor der Desinfektion; die korrespondierenden Zahlen für die Kochsalzdesinfektion sind 6 und 23.

Ein „besseres" Resultat trat 8 mal nach dem Sublimate und 13 mal nach dem Kochsalze ein. In den übrigen Fällen erwies sich das Resultat ungefähr gleich gut für die beiden Mittel.

Vergleicht man die Bakterienmenge, welche beim Abnehmen des Verbandes gefunden wurde, mit derjenigen, welche vor der Desinfektion vorhanden war, so findet man in den Fällen, wo der Verband 12 bis 14 Stunden liegen blieb, eine Vermehrung an beiden Seiten 4 mal, eine Vermehrung an der einen und eine Herabsetzung an der andern Seite 6 mal, eine Herabsetzung an beiden Seiten 7 mal.

Nach einer Verbandszeit von 5 bis 8 Stunden zeigte sich die Zahl der Keime immer geringer als vor der Desinfektion, gleichgültig ob letztere mit Sublimat oder mit Kochsalz bewerkstelligt worden war.

Im grossen und ganzen scheint der Vergleich ein wenig zu gunsten der Kochsalzdesinfektion zu neigen.

Doch ist der Unterschied gewiss gar zu gering, um daraus schliessen zu können, dass die Spülung des Konjunktivalsackes mit physiologischer Kochsalzlösung kräftiger wirke als diejenige mit Sublimatlösung 1:5000, wenn auch anderseits diese Möglichkeit nicht ganz auszuschliessen ist (vgl. S. 61).

Wahrscheinlich giebt das Fehlen einer exakten Methode, die Bakterienmenge zu bestimmen, an und für sich eine ausreichende Erklärung.

Eine andere Möglichkeit wäre, dass diejenigen Bindehäute, welche mit Sublimat desinficiert wurden, einer Desinfektion grössere Schwierigkeiten darboten als diejenigen, welche mit Kochsalz desinficiert wurden. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass die Bindehäute, wo die eine oder die andere Desinfektionsmethode gebraucht werden sollte, völlig „unparteiisch“ gewählt wurden.

In der Absicht zu ermitteln, ob die Bakterienmenge, im grossen gesehen, in den beiden Kategorien verschieden gewesen ist, habe ich an der einen Seite alle diejenigen Werte (Mittelwerte) summiert, welche vor der Desinfektion aus den mit Sublimat zu desinficierenden Augen erhalten wurden, und an der andern alle diejenigen Werte, welche gleichzeitig aus den mit Kochsalz zu desinficierenden Augen erhalten wurden. Die betreffenden Zahlen sind 1659 und 1591, resp. Die Übereinstimmung ist ja so gut, wie man sie billigerweise fordern kann.

So viel geht gewiss aus den angeführten Versuchen hervor, dass die Sublimatdesinfektion keine Überlegenheit gezeigt hat. Unter solchen Verhältnissen geben diese Untersuchungen eine kräftige Stütze für die Ansicht, welche u. a. Bach und Morax verfochten haben, nämlich, dass bei der Desinfektion der Bindehaut eine indifferente, sterile Flüssigkeit wie physiologische Kochsalzlösung den antiseptischen Lösungen — in Specie der Sublimatlösung — vorzuziehen ist.

Man könnte zwar einwenden, dass der Vergleich vielleicht anders ausgefallen wäre, wenn man eine stärkere Sublimatlösung, z. B. 1 : 1000 verwendet hätte, oder wenn man wenigstens die schwache Lösung nicht mit einer indifferenten Flüssigkeit weggespült hätte. Dieser Einwand kann natürlich nicht ohne weiteres zurückgewiesen werden, die beiden Alternative aber sind von anderem Gesichtspunkte aus bedenklich.

Was vor allem gegen die Desinfektion mit Sublimat und anderen damit vergleichbaren Antisepticis (Aq. Chlori. Jodtrichlorid) spricht, ist die Gefahr der Hornhauttrübungen, welche diese Antiseptica sowohl einzeln als noch mehr in Verbindung mit Kokain hervorrufen können.

Wenn man die Desinfektion in der oben geschilderten Weise macht, d. h. wenn man eine schwache Sublimatlösung zur Spülung des Konjunktivalsackes verwendet, wenn man diese mit einer indifferenten Lösung wegspült, und wenn man noch während und nach der Operation sich nur der indifferenten Lösung bedient, so dürfte die Gefahr einer Hornhauttrübung auf ein Minimum reduciert werden. Aber verschiedene Nachteile bleiben doch bestehen.

Auch eine so schwache Sublimatlösung wie 1:5000 ruft nicht selten heftiges Brennen hervor, das von vermehrter Bindehautsekretion begleitet wird. Stroschein behauptet, dass die gesteigerte Sekretion die Vermehrungsbedingungen der im Konjunktivalsacke vorhandenen Keime begünstige. Dem sei wie ihm wolle; jedenfalls dürfte dieselbe keinen Vorteil bringen.

Was die durch das Sublimat hervorgerufene Reizung betrifft, so erblickt Eversbusch[35]) in derselben ein die Wundheilung begünstigendes Moment. Es ruft nämlich — nach Eversbusch — die Reizung eine Art adhaesive Entzündung hervor, wodurch die Ränder einer Hornhautwunde früher verlötet werden. Diese Ansicht aber dürfte nicht von vielen geteilt werden.

Es darf übrigens nicht unbeachtet bleiben, dass auch Sublimat 1:5000 die Integrität der Gewebe beschädigen kann. Nach Halsted[36]) bewirkt schon Sublimat 1:10000 an einer frischen Wundfläche eine distinkte, mikroskopisch nachweisbare, oberflächliche Nekrose.

Was speziell die Hornhaut betrifft, so haben Untersuchungen von Widmark und Bauer[33]) gezeigt, dass Irrigationen mit einer verhältnismässig kleinen Quantität (100 gr.) Sublimatlösung 1:5000 an der Hornhaut des Kaninchens deutliche Veränderungen hervorrufen, die sich makroskopisch als oberflächliche Trübungen und Epithelverluste, mikroskopisch als eine mehr oder weniger tiefgreifende Abstossung des Hornhautepithels zeigen.

Auch an der Hornhaut des Menschen verursacht Sublimat 1:5000 gleichartige Veränderungen. In betreff der Bedeutung, welche diesen Veränderungen zukommt, erlaube ich mir, hier Prof. Widmark zu citieren: „Diese Läsion des Hornhautepithels ist offenbar an und für sich ohne Gefahr, denn unter sonst normalen Verhältnissen wird dasselbe sehr rasch zurückgebildet. Aber nach einer Staroperation, wo die Hornhaut in grosser Ausstreckung von der Umgebung getrennt ist, dürfte es nicht gleichgültig sein, ob das Epithel intakt ist oder nicht. Die Läsionen des Epithels dürften dazu beitragen können, die Vitalität des grossen Hornhautlappens herabzusetzen, wodurch das Entstehen einer Hornhauttrübung oder einer Infektion vom Konjunktivalsacke aus erleichtert werden kann.“

An diesem Orte ist noch hinzuzufügen, dass während der letzten Zeit (seit Juli 1896) an der hiesigen Augenklinik nur physiologische Kochsalzlösung zur Desinfektion des Bindehautsackes ver-

wendet wird. Bisher waren die Ergebnisse sehr befriedigend. Die Kochsalzlösung hat insoweit einen bestimmten Vorteil gezeigt, als der Heilungsverlauf nach der Operation in der Regel völlig reizlos gewesen ist. Eine verzögerte Heilung im Sinne Eversbuschs ist nicht beobachtet worden. Doch ist die Beobachtungszeit noch zu kurz, um in dieser Hinsicht ein sicheres Urteil zu erlauben.

Über die Verminderung des Keimgehaltes der Bindehaut nach dem Abnehmen eines während einer kürzeren Zeit getragenen Verbandes.

Fast alle Autoren, welche die quantitativen Verhältnisse der Keime des Bindehautsackes untersucht haben, erwähnen die sehr markierte Vermehrung des Keimgehaltes, welche unter einem Verbande eintritt.

Diese Vermehrung trat auch bei meinen vergleichenden Desinfektionsversuchen sehr deutlich an den Tag. Nach einer Verbandszeit von 5 bis 8 Stunden zeigte sich der Keimgehalt immer geringer als vor der Desinfektion, aber nach 12 bis 14 Stunden war er oft grösser.

Die Ursache der Vermehrung wird allgemein in der durch den Verband bewirkten Behinderung des Lidschlags gesucht.

Unter diesen Verhältnissen erscheint es wenig zweckmässig, die Augen einige Zeit vor einer beabsichtigten Operation zu verbinden, wie einige Operateure zu thun gepflegt haben. Im Gegenteil dürfte es rationell sein, den Verband — wenn der Patient aus der einen oder der anderen Ursache einen solchen trägt — eine bestimmte Zeit vor der Operation abzunehmen.

Von diesem Gesichtspunkte aus hat es ein gewisses Interesse zu ermitteln, wie rasch die Bakterienmenge des Konjunktivalsackes nach Abnahme des Verbandes sich vermindert. Ich habe daher eine Reihe von Versuchen in der Weise angestellt, dass, ohne vorhergehende Desinfektion ein monokulärer oder binokulärer Verband für eine bestimmte Zeit angelegt wurde, worauf, nach Abnehmen des Verbandes, die Bakterienmenge wiederholte Male mit gewissen Zwischenzeiten bestimmt wurde.

Diese Zwischenzeiten konnten oft nicht nach Belieben gewählt werden und sind darum sehr variierend, was aber um so weniger von Bedeutung sein dürfte, als es nicht darauf ankam, ein exaktes Mass zu geben.

Schon a priori war anzunehmen, dass die Verminderung in verschiedenen Fällen verschieden rasch eintrete. Bei einigen Patienten — vorzugsweise bei Kindern — sieht man nach dem Abnehmen des Verbandes reichliche Thränenabsonderung und lebhaftes Blinzeln eintreten, bei anderen wird dies nicht beobachtet.

In der folgenden kurzen Zusammenstellung wird in der Kolumne I angegeben: die Zahl der Kolonien vor dem Anlegen des Verbandes, in der Kolumne II: die Zahl derselben unmittelbar nach dem Abnehmen desselben, und in den folgenden: die Zahl 5, 10 Minuten etc. nach dem Abnehmen des Verbandes.

Die Zahlen sind fast immer Mittelwerte, aus 3 bis 4 gleichzeitig gemachten Impfungen erhalten.

In einigen Fällen (*) wurde vor dem Anlegen des Verbandes Jodoform in den einen Bindehautsack eingepudert, in anderen (+) war der Verband der beiden Augen verschieden, indem an das eine Auge trockener, steriler Verband, an das andere „feuchter Sublimatverband“ (vergl. S. 106) gelegt wurde.

(Tabelle s. S. 101.)

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, dass unter einem binokulären Verbande immer eine Vermehrung der Keime zu beobachten war, wenn auch diese Vermehrung in verschiedenen Fällen sich verschieden stark zeigte.

Die Fälle XV und XXI waren Patienten mit beiderseitiger amotio retinae, die mit Druckverband behandelt wurden, der eine seit 2, der andere seit 6 Wochen. Ein bis zwei mal täglich war der Verband für eine kurze Zeit abgenommen worden. Unmittelbar vor der Untersuchung hatten die beiden Patienten den Verband während 11 Stunden getragen.

Der Keimgehalt des Bindehautsackes zeigte sich bei diesen Patienten nicht so gross, wie man aus der langen Verbandszeit hätte erwarten können; im Gegenteil ist er beim Falle XXI sogar ungewöhnlich gering. Dasselbe beobachtet man in einem anderen Falle von amotio retinae, XVII, wo monokulärer Druckverband seit 6 Wochen getragen wurde.

Wenn man von einem einzigen Falle (XVIII) schliessen darf, so vermehren sich die Keime im Bindehautsack wenig oder gar nicht unter einem gewöhnlichen, monokulären Verbande, vielleicht

			I	II	5 Minuten	10 Minuten	15 Minuten	30 Minuten	1 Stunde	2 Stunden	3 Stunden	4 Stunden	6 Stunden	9 Stunden
I*	30jähriger, gesunder Mann. Trockener, sterilerer, binok. Vbd. während 10 Stunden.	L. A.	33	75	—	—	30	—	30	—	12	—	—	—
		R. A.	35	150	—	—	24	—	10	—	3	—	—	—
II*	13 jähriger Knabe. Retinit. album. Trockener, steriler, binok. Vbd. währ. 13 Stunden.	L. A.	30	125	—	—	38	—	—	—	—	—	—	—
		R. A.	35	85	—	—	40	—	—	—	—	—	—	—
III	67jährige Frau. Catar. senil. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 20 Stunden.	L. A.	—	200	—	—	—	205	—	70	—	—	—	—
		R. A.	—	19	—	—	—	14	—	5	—	—	—	—
IV †	12jähriges Mädchen. Catar. cong. Binok. Vbd. währ. 20 Stunden.	L. A.	—	96	—	—	—	—	—	90	—	—	—	—
		R. A.	—	142	—	—	—	—	—	90	—	—	—	—
V †	52jährige Frau. Catar. accreta. Binok. Vbd. währ. 14 Stunden.	L. A.	21	140	—	—	—	—	—	—	53	—	—	—
		R. A.	25	48	—	—	—	—	—	—	13	—	—	—
VI	78jähriger Mann. Catar. senil. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 14 Stunden.	L. A.	—	133	—	—	—	—	—	—	25	—	—	—
		R. A.	—	283	—	—	—	—	—	—	132	—	—	—
VII †	70jährige Frau. Catar. senil. Binok. Vbd. währ. 16 Stunden.	L. A.	19	132	—	—	—	—	—	—	—	77	—	—
		R. A.	17	105	—	—	—	—	—	—	—	92	—	—
VIII †	65jähriger Mann. Catar. senil. Binok. Vbd. währ. 14 Stunden.	L. A.	210	317	—	—	—	—	—	—	—	180	—	80
		R. A.	220	843	—	—	—	—	—	—	—	393	—	280
IX †	83jährige Frau. Catar. senil. Binok. Vbd. währ. 14 Stunden.	L. A.	78	866	—	—	—	—	—	—	—	—	53	—
		R. A.	80	666	—	—	—	—	—	—	—	—	75	—
X	73jährige Frau. Catar. senil. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 14 Stunden.	L. A.	18	247	—	—	—	—	—	—	—	—	21	—
		R. A.	1	33	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—
XI*	53jährige Frau. Catar. accreta. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 17 Stunden.	L. A.	7	282	—	—	—	—	—	—	—	35	—	—
		R. A.	4	104	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—
XII †	Dieselbe Patientin. Binok. Vbd. während 17 Stunden.	L. A.	15	222	—	—	—	—	—	—	—	12	—	—
		R. A.	11	332	—	—	—	—	—	—	—	22	—	—
XIII*	54jährige Frau. Catar. senil. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 18 Stunden.	L. A.	8	226	—	—	—	—	—	—	66	—	—	—
		R. A.	7	234	—	—	—	—	—	—	114	—	—	—
XIV	20jähriges Mädchen. Retinochorioid. Trockener, steriler, binok. Vbd. währ. 30 Stunden.	L. A.	1	30	—	—	—	—	—	—	0	—	—	4
		R. A.	2	54	—	—	—	—	—	—	2	—	—	5
XV	68jähriger Mann. Amotio retinae. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 11 Stunden.	L. A.	—	200	—	—	—	—	—	—	—	62	—	—
		R. A.	—	152	—	—	—	—	—	—	—	20	—	—
XVI*	27 jähriger, gesunder Mann. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 9 Stunden.	L. A.	3	10	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—
		R. A.	2	8	—	—	1	0	—	—	—	—	—	—
XVII	59jährige Frau. Amotio retinae. Trockener, steriler, monok. Vbd. während 12 Stunden.	L. A.	—	4	4	—	6	—	—	—	—	5	—	—
		R. A.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XVIII	27 jähriger, gesunder Mann. Trockener, steriler, monok. Vbd. während 10 Stunden.	L. A.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		R. A.	10	8	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
XIX	Derselbe. Trockener, steriler, mit Heftpflaster fixierter monok. Vbd. während 10 Stunden.	L. A.	11	150	—	7	—	-	20	—	—	—	—	—
		R. A.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XX	20jähriger, einäugiger Mann. Amotio retinae. Trock. steriler, monok. Vbd. währ. 24 Stunden.	L. A.	3	85	—	—	2	—	1	2	—	—	—	—
		R. A.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XXI	32jähriger Mann. Amotio retinae. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 11 Stunden.	L. A.	—	8	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
		R. A.	—	6	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—

deswegen, weil das verbundene Auge an den Lidbewegungen des anderen teilnimmt. Für diese Deutung spricht der Umstand, dass eine Vermehrung eintrat, wenn der Verband durch einen Heftpflasterstreifen fixiert wurde (XIX), oder wenn der Verband an einen einäugigen Patienten gelegt wurde (XX).

Nach dem Abnehmen des Verbandes kann man in allen Fällen eine deutliche Verminderung der Keimzahl beobachten. Doch variiert die Geschwindigkeit der Verminderung in den verschiedenen Fällen höchst beträchtlich, und es lässt sich nicht eine bestimmte Zeit fixieren, nach deren Verlauf der Keimgehalt auf den vor dem Anlegen des Verbandes befindlichen Wert herabgesunken sein sollte. In manchen Fällen (V, VII, VIII, XI, XII, XIII) ist derselbe noch 3 bis 4 Stunden nach dem Abnehmen des Verbandes ebenso gross wie vor dem Anlegen desselben oder noch grösser.

Über antiseptische und aseptische Verbände.

Es ist eine wohl konstatierte Thatsache, dass die Lidränder nicht nur bei Blepharitis ciliaris, sondern auch unter normalen Verhältnissen in hohem Grade bakterienhaltig sind. Die Wichtigkeit einer sorgfältigen Desinfektion derselben ist somit leicht einzusehen, da sowohl bei den Manipulationen während der Operation als auch bei den nachfolgenden Instillationen etc. Keime von dem Lidrand leicht in den Konjunktivalsack gebracht werden können.

Man hat aber behauptet, dass auch in anderer Weise der Keimgehalt des Lidrandes denjenigen des Bindehautsackes beeinflussen sollte. Nach Bernheim findet eine kontinuierliche Wechselwirkung zwischen den Keimen des Lidrandes und denjenigen des Konjunktivalsackes statt, indem die Mikroorganismen vom Lidrande in den Bindehautsack und vice versa wandern.

Dass Mikroorganismen oft aus dem Bindehautsack auf den Lidrand hinübergeführt werden, ist leicht einzusehen. Beim Abnehmen des Verbandes, besonders nach einer vorhergehenden Sublimatdesinfektion, sieht man ja oft eine Menge Sekret zwischen die Lidränder hervordringen, und offenbar kann dieses Sekret Keime einschliessen. Einen anderen Beweis derselben Sache findet Bernheim darin, dass er oft nach Einstreichen von pyogenen Staphylococcen in den Konjunktivalsack Hordeola am Lidrande auftreten sah.

Um eine Wanderung der Keime in der entgegengesetzten Richtung beweisen zu können, machte Bernheim folgende zwei Versuche:

Mittelst einer Platinöse wurde eine kleine Menge einer Kultur von Micrococcus prodigiosus an den linken unteren Lidrand gebracht, wo sie als dünner roter Faden zu sehen war. Nach 11

Stunden entwickelte sich links ein Bindehautkatarrh, den Bernheim auf den Micrococcus prodigiosus zurückführt, obgleich die nach etwa 24 Stunden vorgenommene Impfung negativ ausfiel.

Derselbe Versuch wurde mit Sarcina aurantiaca wiederholt, nachdem vorherige Impfung gezeigt hatte, dass die Sarcina nicht im Bindehautsack vorhanden war. Nach 7 Stunden ergab die Impfung eine Sarcinakolonie.

Die Versuche erscheinen gar nicht beweisend, aber es ist doch wohl möglich, dass eine Einwanderung von Bakterien stattfindet, wenn man auch daran zweifeln kann, dass dieser Einwanderung eine grössere Bedeutung zukommt.

An und für sich ist die Frage ohne grösseren Belang, da, wie oben hervorgehoben wurde, die Wichtigkeit einer sorgfältigen Desinfektion des Lidrandes doch feststeht. Aber für die Beurteilung der Frage von den antiseptischen und aseptischen Verbänden hat dieselbe ein gewisses Interesse.

Der Vorteil, welchen man den mit einer antiseptischen Flüssigkeit gefeuchteten Verbänden vor den trockenen oder mit einer indifferenten Flüssigkeit gefeuchteten zugeschrieben hat, könnte entweder darin gesucht werden, dass die antiseptische Flüssigkeit des Verbandes direkt in den Konjunktivalsack eindränge und dort ihre desinficierende Einwirkung ausübe, oder darin, dass die Flüssigkeit auf den Keimgehalt des Lidrandes und somit indirekt auf denjenigen des Bindehautsackes einwirkte.

Die ersterwähnte Möglichkeit erscheint schon a priori wenig plausibel. Der Verband enthält wohl in der Regel nicht so viel Flüssigkeit, dass etwas davon in den Bindehautsack so zu sagen einströmen könnte, und auch wenn dies der Fall wäre, würde der Patient gewiss gegen das Eindringen der reizenden Lösung durch Zukneifen der Augenlider reagieren; gegen die Möglichkeit eines allmählichen — etwa durch die Kapillarkraft bewirkten — Eindringens der Flüssigkeit spricht aber der Umstand, dass die fetten Lidränder nicht vom Wasser benetzt werden.

Am sichersten ist es natürlich, direkt zu prüfen, ob die verschiedenen Verbände einen merkbar verschiedenen Einfluss auf den Keimgehalt des Bindehautsackes ausüben. Dieser Weg ist auch von Marthen und Bach eingeschlagen worden.

Ehe ich über die Resultate dieser Forscher und über diejenigen, die ich selbst bei einer kleinen Anzahl von Versuchen erzielte, berichte, erlaube ich mir darauf hinzuweisen, dass die Methode der Desinfektion des Lidrandes, die an der hiesigen Augenklinik angewendet wird (vergl. S. 73), in der That eine

sehr beachtenswerte Verminderung des Keimgehaltes am Lidrand bewirkt.

Bei einer beträchtlichen Anzahl der oben erwähnten vergleichenden Desinfektionsversuche wurden Impfungen auch vom Lidrande gemacht, obgleich die Resultate derselben in den Übersichten nicht angeführt sind, da der Vergleich nur die Desinfektion der Bindehaut betraf.

Ich hatte aber reichliche Gelegenheit zu konstatieren, sowohl dass der Lidrand in der Regel sehr reich an Bakterien ist, als auch, dass diese durch eine Abreibung des Lidrandes mit feuchten Wattebäuschchen stark vermindert werden. Über die Hälfte der Fälle ergab sterile Platten unmittelbar nach der Desinfektion. Es handelt sich natürlich nur um eine relative Sterilität, aber auch mit dieser ist offenbar viel gewonnen.

Um jetzt auf die Frage hinsichtlich der Einwirkung der verschiedenen Verbände auf den Keimgehalt des Lidrandes und des Bindehautsackes zurückzukommen, so wurde diese Einwirkung von Marthen in der Weise geprüft, dass er in 5 Fällen einen mit Sublimat 1:5000 gefeuchteten (monokulären?) Verband, in 1 Falle einen mit Salicylsäure 1:500 gefeuchteten Verband und in 9 Fällen einen mit 0,75 % Kochsalzlösung gefeuchteten Verband anlegte. Der Verband blieb 24 Stunden liegen. Die Bakterienmenge am Lidrand und im Konjunktivalsacke wurde in der vorher erwähnten Weise, teils vor dem Anlegen des Verbandes, teils nach dem Abnehmen desselben bestimmt.

Die Resultate wurden so variierend, dass es fast unmöglich erscheint, aus denselben bestimmte Schlüsse zu ziehen. Auch unter dem Sublimatverbande trat mehrmals eine kolossale Vermehrung der Keime ein, sowohl am Lidrande als im Bindehautsacke, während anderseits die Vermehrung unter dem Kochsalzverbande in ein paar Fällen ziemlich gering war.

Indessen erwies sich doch die Vermehrung im Durchschnitt etwas geringer unter dem Sublimatverbande, und Marthen schliesst daraus, dass die Sublimatlösung ihre Wirkung durch die geschlossene Lidspalte in den Konjunktivalsack hinein strecken kann. Die bisweilen unter dem Sublimatverbande eintretende sehr beträchtliche Vermehrung der Keime erklärt Marthen damit, dass in diesen Fällen der Schluss der Lidspalte wasserdicht war.

Bach[40]) hebt hervor, dass die Versuchsserie Marthens zu klein sei. Er selbst hat eine Reihe ähnlicher Versuche angestellt, wobei er die Verbände teils trocken, teils mit Sublimat 1:3000 mit Cyanet. hydrarg. 1:5000 oder mit physiologischer Kochsalz-

lösung gefeuchtet anlegte. Die Verbände blieben 24 Stunden liegen, wurden aber in dieser Zeit dreimal gewechselt.

Bach konstatiert zuerst, dass eine Vermehrung in der Regel eintrat, und fügt hinzu, dass diese kaum geringer unter dem antiseptischen als unter dem aseptischen (trockenen oder feuchten) Verbande zu sein scheint. Eine Einwirkung der antiseptischen Flüssigkeit ist somit, nach Bach, nicht zu konstatieren.

Meine eigenen diesbezüglichen Versuche sind nicht sehr zahlreich. Ich beabsichtigte nur zu konstatieren, ob eine etwas beträchtlichere Differenz beobachtet werden konnte, was sich durch eine relativ geringe Anzahl von Versuchen erzielen lies, vorausgesetzt, dass der Vergleich in der oben erwähnten Weise zwischen den beiden Augen derselben Person angestellt wurde, und dass jedesmal hinlänglich viele Impfungen gemacht wurden.

Bei der Untersuchung impfte ich vom Lidrand je 5 mal und von der Bindehaut je 3—4 mal ab. An das eine Auge wurde ein trockener, steriler Verband, an das andere ein mit Sublimat 1:5000 gefeuchteter Verband gelegt. Nur das dem Auge zunächst liegende Lintläppchen wurde gefeuchtet, während Marthen und Bach auch die Watte des Verbandes befeuchteten. In praktischer Hinsicht ist aber ein derartiger Verband nach Rohmer wenig zu empfehlen, weil die feuchte Watte unelastisch ist und deswegen eine ungleich starke Kompression des Auges bewirkt, wodurch Ödem der Bindehaut erzeugt werden kann.

Der Verband blieb 14 bis 18 Stunden liegen und wurde in dieser Zeit nicht gewechselt.

Das Resultat ergiebt sich aus der folgenden Übersicht. In der Kolumne I ist angeführt: die Zahl der Kolonien unmittelbar vor dem Anlegen des Verbandes; in der Kolumne II: die Zahl unmittelbar nach dem Abnehmen des Verbandes, und in der Kolumne III: die Zahl einige Zeit nach dem Abnehmen des Verbandes. In den beiden mit * bezeichneten Fällen war die Versuchsanordnung eine andere als die gewöhnliche, indem die Konjunktivalsäcke, nach vorhergehenden Impfungen, mit Sublimat- und nachfolgender Kochsalzirrigation desinficiert wurden. Im Falle XI wurden auch die Lidränder der beiden Augen, im Falle XII nur diejenigen des linken Auges mit Sublimat 1 : 1000 desinficiert.

(Tabelle s. S. 107.)

Überblickt man die oben angeführten Resultate, so wird man am Lidrand eine deutliche, wenn auch nicht sehr starke Einwirkung des antiseptischen Mittels spüren können, an der Bindehaut aber ist diese kaum zu beobachten.

			Beschaffenheit des Verbandes	Bindehautsack			Lidrand	
				I	II	III	I	II
I	73jähriger Mann. Catar. senil. Binok.Vbd. während 16 Stunden.	R L	Sublimat Trock.,ster.	— —	— —	— —	6 5	112 347
II	67 jährige Frau. Catar. senil. Binok.Vbd. während 20 Stunden.	R L	Sublimat Trock.,ster.	— —	— —	— —	90 111	410 1666
III	70jähriger Mann. Glaucoma simpl. Binok. Vbd. während 18 Stunden	R L	Sublimat Trock.,ster.	25 49	225 565	— —	540 745	962 1225
IV	12jähriges Mädchen. Catar. zonul. Binok. Vbd. während 20 Stunden.	R L	Sublimat Trock.,ster.	— —	142 96	90 90	273 146	383 1833
V	53jährige Frau. Catar. accreta. Binok.Vbd. während 17 Stunden.	L R	Sublimat Trock.,ster.	15 11	222 332	12 22	— —	— —
VI	47jähriger Mann. Catar. senil. Binok.Vbd. während 48 Stunden.	R L	Sublimat Trock.,ster.	125 75	575 600	— —	— —	— —
VII	70jährige Frau. Cataracta senil. Binok.Vbd. während 16 Stunden.	R L	Sublimat Trock.,ster.	17 19	105 132	92 77	— —	— —
VIII	52jährige Frau. Catar. accreta. Binok.Vbd. während 14 Stunden.	L R	Sublimat Trock.,ster.	21 25	140 48	53 13	— —	— —
IX	65jähriger Mann. Catar. senil. Binok.Vbd. während 14 Stunden.	L R	Sublimat Trock.,ster.	210 220	317 843	180 393	— —	— —
X	83jährige Frau. Catar. senil. Binok.Vbd. während 14 Stunden.	R L	Sublimat Trock.,ster.	80 78	666 866	75 53	— —	— —
XI*	74jähriger Mann. Glaucoma absol. Binok. Vbd. während 24 Stunden.	L R	Sublimat Trock.,ster.	40 20	40 8	— —	— —	— —
XII*	47jähriger Mann. Catar. senil. Binok.Vbd. während 48 Stunden.	L R	Sublimat Trock.,ster.	225 70	285 325	— —	— —	— —

In praktischer Hinsicht dürfte also die antiseptische Einwirkung des feuchten Verbandes nicht viel zu bedeuten haben. Ob die feuchte Beschaffenheit an und für sich als ein Vorteil zu betrachten ist, mag hier unerörtert bleiben.

Über die Einwirkung des Jodoforms auf den Keimgehalt des Bindehautsackes.

Der antiseptische Wert des Jodoforms ist bekanntlich sehr verschieden beurteilt worden. Auf die Empfehlung hervorragender Ärzte hatte sich das Mittel rasch in der Praxis eingebürgert und wurde schon seit lange als vorzügliches Antisepticum betrachtet, als es durch die Resultate der experimentellen Forschung in die Gefahr geriet, ganz aus der Reihe der antiseptischen Mittel gestrichen zu werden.

Es würde zu weit führen, hier auf die sehr zahlreichen Untersuchungen über die antibakteriellen Eigenschaften des Jodoforms näher einzugehen. Sowohl die ersten Versuche von Heyn und Rovsing[37]) als diejenigen der meisten folgenden Forscher ergaben, dass die Entwickelung pathogener Keime in vitro fast gar nicht durch das Jodoform beeinflusst wird. Auf der anderen Seite schienen manche klinische Thatsachen sehr zu gunsten des Jodoforms zu sprechen.

Durch die Untersuchungen von de Ruyter[38]) und Stchégoleff[39]) ist ein Versuch gemacht worden, diesem Dualismus eine plausible Erklärung zu geben. Die Resultate ihrer Forschungen gehen dahin, dass das Jodoform nicht pathogene Keime töten, noch die Entwickelung derselben wesentlich hemmen kann, dadurch aber eine indirekte antiseptische Wirkung ausübt, dass es die von den Mikroorganismen gebildeten Toxinen zerstört, resp. neutralisiert.

Wie man nun auch die Wirkung des Jodoforms erklären soll, so steht es doch fest, dass dieses Mittel von vielen Ärzten fortfahrend mit Vorliebe gebraucht wird.

Auch in der Augenheilkunde gewann das Jodoform rasch Eintritt und fand eine vielseitige Anwendung. Von manchen Seiten wurde diesem Mittel ein fast unbegrenztes Vertrauen geschenkt. Dies geht u. a. daraus hervor, dass nicht nur die verschiedensten äusseren Augenaffektionen, wie Blepharit. ciliar., Dakryocystitis, Conjunctivitis catarrh., Trachom, ulceröse und parenchymat. Keratitis usw., sondern auch Iritis, Iridochorioiditis, ja selbst Glaukom damit behandelt wurden[40])[25]).

Bei Staroperationen wurde Jodoform vorzugsweise dann verwendet, wenn der Fall durch Dakryocystitis oder Conjunctivitis catarrh. kompliciert wurde. Man glaubte die Operationswunde durch das Jodoform gegen die Gefahr einer Infektion schützen zu können.

Jetzt dürfte das Jodoform in der Augenheilkunde seine hauptsächlichste Verwendung bei der Behandlung der ulcerösen Formen der Keratitis finden, doch wird es von einigen Augenoperateuren auch bei Bulbusoperationen verwendet, besonders wenn ein etwa vorhandenes Thränensackleiden nicht mit Sicherheit als beseitigt angesehen werden kann. Vielleicht rechnet man dabei weniger auf seine antiseptischen als auf seine anderen — etwa sekretionshemmenden — Eigenschaften.

In der hiesigen Augenklinik wird nach Staroperationen eine geringe Menge Jodoform dann eingepudert, „wenn die Thränenwege oder die Lidränder Veränderungen zeigen." Das Pulver wird nicht direkt auf die Wunde gestreut, sondern in den inneren Augenwinkel eingepudert, und ist immer sterilisiert. Dies letztere ist um so mehr unumgänglich, als die Untersuchungen von Heyn und Rovsing u. a. gezeigt haben, dass pyogene Keime Wochen hindurch im Jodoform am Leben bleiben können.

Die Absicht mit der folgenden kleinen Versuchsreihe ist die, zu ermitteln, ob das in der oben erwähnten Weise gemachte Jodoformeinpudern den Zuwachs der Keime des Bindehautsackes merkbar hemmen kann.

Ich bediente mich hierbei derselben vergleichenden Methode wie bei meinen vorhergehenden Versuchen. Nachdem die Bakterienmenge des Bindehautsackes bestimmt worden war, wurde eine kleine Menge sterilen Jodoforms (einen Daviels Löffel voll) in das eine Auge des Patienten eingestreut, worauf ein trockener, steriler, binokulärer Verband für eine bestimmte Zeit angelegt wurde.

Unmittelbar nach dem Abnehmen des Verbandes wurden neue Impfungen gemacht. Aus dem eventuellen Unterschiede in der

Vermehrung an den beiden Seiten ist der hemmende Einfluss des Jodoforms zu ersehen.

Das Resultat ergiebt sich aus der folgenden Übersicht, welche in gleicher Weise wie die vorhergehende aufgestellt worden ist. In der Kolumne I wird also der Keimgehalt (die Zahl der Kolonien) vor dem Anlegen des Verbandes, in den Kolumnen II und III derselbe unmittelbar und einige Zeit nach dem Abnehmen des Verbandes angeführt. Die Zahlen sind aus je 3 bis 4 Impfungen erhalten worden.

				I	II	III
I	13 jähriger Knabe. Retinit. albumin. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 13 Stunden.	R	Jodoform	35	85	40
		L	Kein Jodoform	30	125	38
II	53 jährige Frau. Catar. accreta. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 17 Stunden.	L	Jodoform	7	282	35
		R	Kein Jodoform	4	104	16
III	54 jährige Frau. Catar. senil. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 18 Stunden.	R	Jodoform	7	234	114
		L	Kein Jodoform	8	226	66
IV	30 jähriger Mann. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 10 Stunden.	R	Jodoform	55	150	24
		L	Kein Jodoform	33	75	30
V	27 jähriger, gesunder Mann. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 9 Stunden.	L	Jodoform	3	10	3
		R	Kein Jodoform	2	8	1
VI	19 jähriger Mann. Corp. alien. in oculo. Das Auge reizlos. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 4 Stunden.	R	Jodoform	0	0	—
		L	Kein Jodoform	1	4	—
VII	43 jähriger Mann. Amotio retinae. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 9 Stunden.	L	Jodoform	26	45	—
		R	Kein Jodoform	7	70	—
VIII	59 jährige Frau. Amotio retinae. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 9 Stunden.	L	Jodoform	3	32	—
		R	Kein Jodoform	3	13	—
IX[1])	19 jähriger Mann. Neuritis intraoc. Von der Bindehaut und den Thränenwegen nichts zu bemerken. Trockener, steriler, binok. Vbd. während 14 Stunden.	L	Jodoform	60	1	—
		R	Kein Jodoform	49	1	—

Die vorstehende Versuchsreihe dürfte hinlänglich zeigen, dass der Zuwachs der Keime im Konjunktivalsack nicht durch das Jodoform merkbar gehemmt wird.

Das Resultat ist übrigens nicht befremdend. Nach Abnehmen des Verbandes findet man in der Regel das Jodoform in ein kleines Klümpchen am inneren Augenwinkel zusammengeballt, während in dem übrigen Teile des Bindehautsackes keine Spur davon zu sehen ist. Da Jodoform in Wasser so gut wie unlöslich ist, und da hierzu kommt, dass der Thränenstrom in der Richtung gegen den inneren Augenwinkel geht, so erscheint es schon a priori wenig wahrscheinlich, dass unter normalen Verhältnissen die Vermehrung der Keime vom Jodoform merkbar beeinflusst werden sollte.

Ob das Mittel in denjenigen Fällen einer Infektion vorbeugen könne, wo die Thränenwege krankhaft afficiert sind, dürfte wohl nur auf Grund- einer ausgedehnten klinischen Erfahrung beurteilt werden können. Es liesse sich ja denken, dass unter diesen Verhältnissen infektiöses Sekret, welches aus dem Thränensacke regurgitiert, durch das Jodoformpulver behindert werden kann, die Operationswunde zu inficieren.

Bei der ulcerösen Keratitis sieht man ja oft das Jodoform sich in den Substanzverlust ansammeln und dort liegen bleiben. Vielleicht kann es auch hier entweder durch Neutralisierung der Toxinen oder auf andere Weise von Nutzen sein.

Bemerkungen über die gefundenen Mikroorganismen.

Die vorhergehenden Untersuchungen betrafen nur die quantitativen Verhältnisse der Keime des Konjunktivalsackes. Einige Bemerkungen über die gefundenen Arten mögen indessen auch hier ihren Platz finden, wobei ich mich doch auf diejenigen beschränke, die wegen ihrer grösseren Frequenz oder aus irgend einem anderen Grunde ein spezielles Interesse darzubieten scheinen.

Bei der Untersuchung der Kolonien wurde in der Regel so verfahren, dass makroskopisch und mit Hilfe schwacher Vergrösserung — eventuell auch durch Untersuchung gefärbter Deckglaspräparate — bestimmt wurde, wie viele Arten unter den Kolonien jeder Platte repräsentiert waren. Von einer Kolonie jeder Art wurde eine Impfung auf schräg erstarrtes Agar gemacht, und die so erhaltenen Kulturen wurden dann weiter untersucht.

Als Nährsubstrate wurden verwendet: Fleischwasserpeptonagar, Fleischwasserpeptongelatina und Bouillon, bisweilen auch Blutserum und Ascitesagar.

Die Pathogenität wurde immer durch Einimpfung in die Kaninchenhornhaut geprüft. Mittelst Lanze wurde eine kleine Wundtasche gebildet, in welche die Kultur mit einem Platindraht gebracht wurde. Die zu den Impfungen benutzten Kolonien waren in der Regel 2—4 Tage alt. Natürlicherweise wurde von jeder Species mehrmals geimpft; ausserdem wurden Kontrollimpfungen gemacht.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Präparate mit Methylenblau, mit Karbolfuchsin und nach Gram gefärbt. Die Grösse wurde mit Hilfe eines Okularmikrometers bestimmt.

Im ganzen traf ich nicht eine so grosse Anzahl verschiedener Species, wie manche der vorhergehenden Untersucher, was wohl

zum Teil darin seinen Grund hat, dass ich fast ausschliesslich Patienten mit gesunder Bindehaut zur Untersuchung wählte.

In allem wurden 12 Arten rein gezüchtet; bei jedem Patienten wurden selten mehr als 2—3 Arten gefunden, gewöhnlich dieselben in den beiden Augen.

1. Staphylococcus pyogenes aureus.

Dieser sehr pathogene Mikroorganismus wurde 5 mal gefunden. Zwei der Patienten waren jüngere Individuen (15 und 20 Jahr, resp.), welche wegen innerer Augenleiden (Retinit. albumin. und Retinochorioidit.) behandelt wurden und keine Veränderungen an der Bindehaut oder an den Lidrändern darboten. Die drei übrigen Fälle waren ältere Starpatienten. Von einem dieser Patienten ist bemerkt, dass die beiden unteren Thränenpunkte ein wenig evertiert waren, von einem anderen, dass die Bindehaut eine leichte Injektion zeigte, die doch nicht stärker war, als man sie oft bei älteren Personen findet. Im übrigen war in diesen Fällen weder von der Bindehaut noch von den Thränenwegen etwas zu bemerken.

Bei allen verlief die Staroperation ohne Spur einer Infektion.

Diese Fälle zeigen also — was schon vorher von anderen konstatiert worden ist — dass pyogene Staphylococcen an einer Bindehaut vorhanden sein können, die von der normalen Beschaffenheit nicht abweicht.

Eine nähere Beschreibung des gefundenen Staphylococcus dürfte überflüssig sein. Derselbe koagulierte Milch in 24 Stunden und rief, in die Kaninchencornea eingeimpft, schwere Hypopyonkeratitis, bisweilen sogar Panophthalmitis hervor.

2. Staphylococcus pyogenes albus.

Nur in 3 Fällen fand ich einen Mikrococcus, der — in so weit ich finden konnte — von dem vorhergehenden sich nur dadurch unterschied, dass er in den Kulturen mit weisser Farbe wuchs.

Da der gelbe Traubencoccus bisweilen erst nach einiger Zeit die gelbe Farbe annimmt, so ist hier besonders zu erwähnen, dass in diesen Fällen die weisse Farbe während der ganzen Beobachtungszeit (einige Wochen) bestehen blieb.

Bei den Impfungen in die Kaninchencornea entstand zwar nicht Panophthalmitis, wohl aber heftige Hypopyonkeratitis.

Der Mikrococcus stammte aus Augen, deren Bindehaut keine deutlichen Veränderungen darbot. In zwei der Fälle wurde ausserdem der gelbe Traubencoccus gefunden.

Die Operationen verliefen normal.

3. Weisser Staphylococcus, dem Staphylococcus pyogenes albus ähnlich, Mikrococcus *a*.

Dieser Mikrococcus, den ich hier der Bequemlichkeit wegen mit *a* bezeichne, wurde im Konjunktivalsacke sehr oft, ja fast konstant angetroffen, und ist oben schon einige Male erwähnt worden.

Im mikroskopischen Präparate konnte ich keinen sicheren Unterschied zwischen *a* und den gewöhnlichen pyogenen Staphylococcen beobachten. Mit der Gramschen Methode wurde gute Färbung erzielt.

Auf Agar wuchs *a* üppig und mit demselben Aussehen wie Staphylococcus pyogenes albus.

Die Gelatineplatten zeigen nach 1—2 Tagen feine, weisse Pünktchen, die bei schwacher Vergrösserung als kleine, runde, hellgelbe Scheiben mit scharfem Rande und äusserst fein granuliertem Inhalte erscheinen. In den folgenden zwei Tagen tritt ein Unterschied zwischen oberflächlichen und tiefen Kolonien ein. Die ersten bilden mikroskopisch kleine (1—2 mm) runde, glänzend weisse Scheiben, die letzteren bilden stets kleine weisse Pünktchen. Bei schwacher Vergrösserung und durchfallendem Lichte erscheinen die tiefen Kolonien rund oder oval, von gelbbrauner Farbe; die oberflächlichen zeigen oft einen Kern von demselben Aussehen und sind übrigens hellgelb, feingranuliert, scharfrandig. Gegen die Mitte der Kolonie treten oft grössere Körnchen mit dunklerer Farbe auf.

Verflüssigung der Gelatina beginnt erst nach 4—5 Tagen. Es bilden sich rings um die Kolonien kleine schalenförmige Vertiefungen, die sich nach und nach vergrössern und zusammenfliessen.

Im Gelatinestich sieht man erst Nagelwachstum mit kleinem, weissen, oberflächlichen Herde und Ausfüllung des Stiches mit feinen weissen Pünktchen. Nach einigen Tagen senkt sich die Kolonie in die Gelatine ein, es bildet sich oberhalb derselben ein kleiner Lufttrichter, während die Gelatine längs des Einstiches in Form eines Kegels verflüssigt wird. Die Verflüssigung schreitet nur langsam fort und nimmt erst nach 2 bis 3 Wochen die ganze Gelatine ein. Die Trübung der verflüssigten Gelatine ist gering.

Doch variiert sowohl die Intensität der Trübung als die Raschheit der Verflüssigung und die Form und Grösse des Lufttrichters recht beträchtlich in verschiedenen Fällen, aber der Unterschied gegen die pyogenen Staphylococcen war immer sehr merkbar.

Bouillon trübt sich stark binnen 24 Stunden, und es bildet sich ein weisser Bodensatz.

Milch wird in 48 Stunden koaguliert.

In der Kaninchenhornhaut ruft *a* gewöhnlich ein kleines Infiltrat hervor, das von geringen Reizsymptomen begleitet wird. Nach einigen Tagen entsteht ein kleines Ulcus, das mit Zurücklassung einer leichten Macula heilt.

Perforation der Hornhaut wurde bei meinen Versuchen nie beobachtet, ebensowenig wie Hypopyon.

Die Virulenz ist übrigens sehr wechselnd. Bisweilen fällt die Impfung negativ aus.

Es liegt sehr nahe, in diesem Mikrococcus eine geschwächte Varietät des gewöhnlichen, weissen pyogenen Staphylococcus zu sehen. Für diese Ansicht sprechen gewissermassen das wechselnde Verhältnis gegen Gelatine und die wechselnde Virulenz. Auch der weisse pyogene Staphylococcus soll bisweilen wenig pathogen für die Kaninchenhornhaut sein, aber in den Fällen, wo ich weisse Staphylococcen fand, die Gelatine ebenso rasch wie Staphylococcus pyogenes aureus verflüssigten, erwiesen sich diese immer sehr pathogen für die Hornhaut des Kaninchens.

Ob es gelingen würde, die supponierte geschwächte Varietät in eine virulente Form überzuführen, lasse ich dahingestellt, da einige diesbezügliche Versuche bisher kein Resultat ergaben. Die Frage ist nicht ohne Interesse, da der hier erwähnte Mikrococcus ein fast konstanter Bewohner des Bindehautsackes ist.

Unter den zahlreichen Beschreibungen über die im Bindehautsacke gefundenen Mikroorganismen findet man oft solche, die auf den Mikrococcus *a* mehr oder weniger gut passen. Schon Sattler[42]) erwähnt unter den Bakterien der normalen Bindehaut einen Mikrococcus, „der dem Staphylococcus pyogenes albus ähnlich ist."

Wie oben hervorgehoben wurde, hat auch Morax die Aufmerksamkeit darauf geleitet, dass der Bindehautsack oft einen Mikroorganismus enthält, der mit dem weissen pyogenen Staphylococcus gewisse Ähnlichkeiten darbietet, obgleich er in praktischer Hinsicht davon zu trennen ist, da er nur wenig pathogen ist.

Ob derselbe vielleicht als eine saprophytische Form des Staphylococcus pyogenes albus zu betrachten sei, lässt Morax dahingestellt, verweist aber auf die Untersuchungen von Bossowski[43]).

Tavel[44]) u. a., nach denen der weisse Staphylococcus in der Regel minder pathogen als der gelbe sein sollte.

Welch[36]), der auch von Morax citiert wird, hat selbst nach sorgfältiger Desinfektion der Haut von derselben einen Mikrococcus reingezüchtet, der mit der gewöhnlichen Beschreibung des Staphylococcus pyogenes albus ziemlich gut übereinstimmt mit der Ausnahme, dass Gelatine langsamer verflüssigt und Milch später koaguliert wird, dabei auch die Pathogenität für das Kaninchen geringer ist. Dieser Mikroorganismus, den Welch als Staphylococcus epidermidis albus bezeichnet, ist nach ihm wahrscheinlich als eine geschwächte Form des Staphylococcus pyogenes albus zu betrachten.

Dass derselbe Mikrococcus, den ich aus dem Konjunktivalsacke reingezüchtet habe, auch auf der Haut sich vorfindet, davon habe ich mich durch direkte Versuche überzeugt.

4. Mikrococcus β.

Dieser Mikrococcus wurde bei 4 Starpatienten mit gesunder Bindehaut immer in einer Mehrzahl von Kolonien gefunden.

Coccen von 0,8 bis 0,9 μ Grösse, einige Diplococcen, nach Gram nicht entfärbt. Bei Vergleichung mit Präparaten von gleich alten Kulturen des Staphylococcus pyogenes, erscheint β etwas grösser.

Agarplatte: runde, weisse scharf begrenzte Herde, die nach einigen Tagen schwach gelb werden.

Im Strich auf schräg erstarrtem Agar: üppiges Wachstum, dem Staphylococcus pyogenes aureus ähnlich, die Farbe aber mehr ockergelb, die Mitte der Kultur schwächer als der Rand gefärbt.

Gelatineplatte: nach 48 Stunden kleine, makroskopisch eben sichtbare Pünktchen; nach einer Woche oberflächliche Herde von 2 bis 3 mm Durchmesser, makroskopisch als feine, gelbe Tröpfchen erscheinend, die tiefen Herde fortfahrend punktförmig.

Gelatinestich: nagelförmiges Wachstum. Nach einer Woche hat der oberflächliche Herd einen Durchmesser von 6 bis 7 mm erreicht, ist schwach ockergelb mit stärker gefärbtem Rande. Er beginnt nun etwas in die Gelatine einzusinken, ohne dass eine Verflüssigung der Gelatine zu beobachten ist. Nach zwei bis drei Wochen hat die Kultur ein recht charakteristisches Aussehen. Oberst im Rohre eine fingerhutähnliche Einsenkung, die Wand des Röhrchens nicht erreichend, gegen die unveränderte Gelatine scharf abgegrenzt, von der feuchtglänzenden, gelben, zerlappten Oberflächenkolonie bekleidet; darunter ein Streifen feiner Pünktchen, gleichwie der Stiel der blumenkelchähnlichen Kolonie.

Dies Aussehen hält sich in der folgenden Zeit ziemlich unverändert. Verflüssigung der Gelatine tritt nicht ein.

Bouillon wird in 24 Stunden stark getrübt mit schmutzig graugelbem Bodensatze.

Bei der Impfung in die Kaninchenhornhaut bildet sich ein ziemlich grosses Infiltrat, von Chemose und Iritis begleitet. Hypopyon wurde nicht beobachtet, ebensowenig wie Perforation der Cornea.

5. Mikrococcus γ.

Dieser Mikrococcus wurde nur einmal getroffen, aber in einer Mehrzahl von Kolonien. Die betreffende Bindehaut zeigte keine Veränderungen.

Coccen von etwa derselben Grösse wie Mikrococcus β; zahlreichere Diplococcen; nach Gram nicht entfärbbar.

Agarplatte: die Kolonien an Staphylococcus pyogenes aureus erinnernd, die Farbe aber heller, mehr graugelb.

Auf schräg erstarrtem Agar: nichts Charakteristisches. Die Kultur ist sehr zähe, fadenziehend.

Gelatineplatte: nach 48 Stunden kleine Pünktchen ohne charakteristisches Aussehen, nach 5 bis 6 Tagen sind die oberflächlichen Herde 1 bis 1,5 mm im Durchmesser von grauweiser Farbe und beginnen in die Gelatine einzusinken.

Gelatinestich: nagelförmiges Wachstum. Nach einigen Tagen beginnt der oberflächliche Herd einzusinken, die Gelatine wird schalenförmig verflüssigt. Die Verflüssigung erreicht bald die Wand des Röhrchens, schreitet aber nur langsam nach abwärts. Nach einer Woche reicht die Verflüssigung nur 1 bis 2 cm tief. Die Gelatine ist mässig getrübt, auf derselben schwimmt die schmutzig graugelbe, fadenziehende oberflächliche Kolonie. Noch nach 2 bis 3 Wochen ist die Gelatine längs dem unteren Teile des Stiches unverändert.

Bouillon wird in 12 Stunden stark getrübt.

Bei der Impfung in die Kaninchenhornhaut verhält sich Mikrococcus γ ungefähr wie β.

6. Mikrococcus δ.

Dieser Mikrococcus wurde, gewöhnlich in einer Mehrzahl von Kolonien, bei 8 älteren Patienten gefunden, welche keine Veränderungen der Bindehaut zeigten.

Grosse Coccen, 1 — 1,2 μ, zahlreiche Diplococcen, nach Gram nicht entfärbbar.

Agarplatte: ähnlich dem Staphylococcus pyogenes albus, aber die Farbe geht mehr ins Graue. Der Inhalt granuliert von feinen Körnchen, die besonders am Rande der Kolonie stark lichtbrechend erscheinen.

Strich auf schräg erstarrtem Agar: üppiges Wachstum, weissgraue glänzende Farbe, der wellige Rand zeigt feine, gegen denselben senkrechte dunkle Linien.

Gelatineplatte: nach 48 Stunden kleine Pünktchen ohne charakteristisches Aussehen; während der folgenden Zeit geringes Wachstum, die kleinen oberflächlichen Herde gleichen denjenigen auf Agar. Scharfer Rand. Verflüssigung tritt nicht ein.

Gelatinestich: ausgesprochenes Nagelwachstum. Nach 1 bis 2 Wochen wird der oberflächliche Herd schwach wachsgelb, es treten eine Menge feine mit dem Rande konzentrische Furchen auf, wodurch der jetzt etwa 8 mm grosse Herd ein charakteristisches Aussehen bekommt. Verflüssigung tritt nicht ein.

Bouillon wird rasch getrübt. Mikrococcus *δ* ist nicht pathogen für die Kaninchenhornhaut.

7. Streptococcus.

Dieser stammte von einem älteren Patienten, der keine Veränderungen der Bindehaut oder der Thränenwege darbot; er wurde nur in den aus dem einen Auge geimpften Platten gefunden, dort aber in einer Mehrzahl von Kolonien.

Streptococcen, morphologisch dem Streptococcus pyogenes ähnlich, färben sich gut nach Gram.

Auf Agar: wie der gewöhnliche pyogene Kettencoccus.

Auf Gelatine: bei Zimmertemperatur entwickelt er sich sehr schlecht.

Bouillon trübt sich mässig stark, und es entstehen darin besonders lange und schöne Ketten.

Impfungen wurden mehrmals sowohl in die Hornhaut als in das Ohr (subkut. Einspritz.) des Kaninchens gemacht; sie fielen sämtlich negativ aus.

8. Sarcina lutea.

In drei Fällen wurde von Bindehäuten ohne nachweisbare Veränderungen ein Mikrococcus reingezüchtet, den ich mit der Sarcina lutea identisch halte. Es dürfte unnötig sein, diesen nicht pathogenen Mikroorganismus hier näher zu beschreiben, da derselbe schon oft im Konjunktivalsacke getroffen und früher u. a. von Fick und Gombert ausführlich beschrieben worden ist. Der von mir ge-

fundene Mikroorganismus stimmt am besten mit der Beschreibung des ersterwähnten Autors überein.

Wie Fick und Gombert fand ich oft, dass die Gelatine nach einigen Wochen verflüssigt wurde, ohne dass eine Verunreinigung nachzuweisen war.

Einimpfung in die Kaninchenhornhaut fiel negativ aus.

9. Bacillus *ε* (= „der keulenförmige Bacillus“ Weeks).

Fast ebenso oft wie der Mikrococcus *a* ist dieser Bacillus angetroffen worden. Oft fanden sich diese beiden Species zusammen und bildeten nicht selten sämtliche von einer Bindehaut erhaltenen Kolonien. Es ist schon oben darauf hingewiesen, dass sie gegen Desinfektion sich verschieden verhielten.

Das mikroskopische Präparat zeigt ein sehr charakteristisches Bild, das Charakteristische aber liegt zum Teil in einem Reichtum an Formen, wodurch die Beschreibung erschwert wird.

Die Grundform scheint von einem kleinen Diplobacillus oder vielleicht richtiger von einem durch eine „Plasmalücke“ in zwei Hälften geteilten Bacillus — etwa 2 μ lang und 0,6 μ dick — gebildet zu werden. Hie und da findet man kürzere Individuen ohne Plasmalücke. Die Enden sind abgerundet. Die meisten Bacillen zeigen aber andere Formen, die wahrscheinlich als degenerative zu deuten sind. Die eine Hälfte schwillt sehr beträchtlich auf, wird birnen- oder keulenförmig, während die andere sich segmentiert, in ein kleines Pünktchen sich umwandelt oder ganz verschwindet.

Die supponierten Degenerationsformen entstanden auf allen angewendeten Nährsubstraten und fanden sich sowohl in den jüngeren als in den älteren Kulturen, wenn auch in den letzteren am reichlichsten.

Der Bacillus wird nach Gram gut gefärbt.

Eine Kapsel konnte nicht mit Sicherheit beobachtet werden.

Agarplatte: kleine, charakteristische, makroskopisch leicht erkennbare Kolonien. Nach 24 bis 48 Stunden sieht man, gewöhnlich in grosser Anzahl, feinste ($^1/_2$—$1^1/_2$ mm im Durchmesser) oberflächliche, runde, dünne, matt graue Herde, in deren Mitte bei genauer Beobachtung bisweilen ein kleines, weisses Pünktchen zu sehen ist. In den folgenden Tagen ändert sich dieses Aussehen nur wenig. Der Durchmesser überschreitet nicht 2 mm. Der Rand erscheint makroskopisch etwas gelappt.

Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich der Herd als eine runde Scheibe mit mehr oder weniger gelapptem Rande, sehr dünn und hell, besonders gegen die Peripherie hin, während in der Mitte

ein dunklerer Fleck, ein Kern sich findet. Der Inhalt der Kolonie erscheint grob granuliert besonders im Centrum; oft sieht man eine radiäre Anordnung der Granula, wodurch die Kolonie ein strahliges Aussehen gewinnt.

Die tiefen Herde bilden kleine weisse Pünktchen.

Strichkultur auf schräg erstarrtem Agar: dünner, mattgrauer Belag, aus kleinsten Herden von dem eben beschriebenen Aussehen bestehend. Solche finden sich auch im Kondensationswasser.

Auf Blutserum und Ascitesagar: wie auf Agar.

Auf Gelatine: entwickelt sich nicht bei Zimmertemperatur.

Bouillon trübt sich schwach und es bildet sich ein kleiner Bodensatz.

Für die Kaninchenhornhaut scheint der Bacillus ε nicht oder jedenfalls nur sehr wenig pathogen zu sein (ein einziges Mal bildete sich ein sehr kleines Infiltrat; von diesem wurde der Bacillus nach 6 Tagen reingezüchtet).

Dieser Bacillus ist offenbar sehr oft im Konjunktivalsacke gefunden. In der umfangsreichen Litteratur über den „Xerosebacillus", der gewiss sehr heterogene Formen einschliesst, findet man nicht selten Beschreibungen, die auf den Bacillus ε recht gut passen.

Weeks[45]) traf bei seinen Untersuchungen über den Bacillus des akuten Bindehautkatarrhs*) den spezifischen Bacillus immer mit einem „keulenförmigen" gemischt, der — nach der kurzen Beschreibung zu schliessen — mit dem Bacillus ε identisch ist.

Morax fand bei seinen Untersuchungen über den akuten, kontagiösen Bindehautkatarrh ebenfalls zwei Bacillen, die er mit den von Weeks gefundenen identisch hält, und giebt von dem „keulenförmigen" eine ausführliche Beschreibung, die auf den Bacillus ε gut passt; er giebt ausserdem einige Abbildungen von Formen, die mit der oben gegebenen Beschreibung sehr wohl übereinstimmen.

---

*) Es mag hier bemerkt werden, dass „der Bacillus des akuten kontagiösen Bindehautkatarrhs" nicht ein einheitlicher Begriff ist. Berücksichtigt man nur die Morphologie und das Verhalten zur Gram'schen Methode, so findet man, dass Weeks den nach ihm genannten Bacillus als ein gerades Stäbchen ohne Spur einer Teilung, nach Gram gut färbbar, beschreibt. Morax identifiziert den von ihm bei akuter Conjunctivitis gefundenen Bacillus mit dem Weeksschen, giebt aber an, dass jener nach Gram entfärbt wurde und — ohne geteilt zu sein — doch oft eine stärkere Färbung an den beiden Polen zeigte. Gelpke fand einen deutlich geteilten Bacillus (Bacillus septatus), nach Gram nicht entfärbbar. Selbst fand ich bei der Untersuchung von einigen zwanzig akuten Bindehautkatarrhen oft einen Bacillus, der am besten mit der Beschreibung von Morax übereinstimmt und nach Gram entfärbt wird.

Bacillus $\varkappa$.

Dieser Bacillus wurde bei drei Patienten mit normaler Bindehaut immer in einer Mehrzahl von Kolonien gefunden.

Kurze Bacillen mit etwas verjüngten, abgestumpften Enden. Länge 1,1 — 2,3 μ, Breite etwa 0,5 μ.

Die längeren Bacillen zeigen oft eine helle Zone in der Mitte. In älteren Kulturen findet man einen Zerfall in Segmenten, von denen einige schwellen und plumpe Degenerationsformen bilden. Doch wurden niemals derartige grosse keulenförmige Bildungen wie bei dem vorhergehenden Bacillus gefunden.

Nach Gram gut gefärbt.

Agarplatte: nach 48 Stunden grosse (bis 6—8 mm im Durchmesser) runde, weisse Herde, makroskopisch denjenigen des gewöhnlichen weissen Staphylococcus etwas ähnlich, aber mit matter Oberfläche und mehr weissgrau gefärbt. Auf der Oberfläche beobachtet man einige mit dem Rande konzentrisch verlaufende Furchen, und diesen entsprechend zeigt sich bei schwacher Vergrösserung eine feine radiäre Streifung von charakteristischem Aussehen. Der Rand ist etwas uneben, der Inhalt fein granuliert.

Die tiefen Herde klein, nicht charakteristisch.

Strich auf schräg erstarrtem Agar: üppiges Wachstum, weissgraue Farbe, welliger Rand, die Mitte etwas erhoben, die Oberfläche am Anfang feucht glänzend. Bald hebt sich die Mitte noch mehr, wird trocken, uneben und wulstig, von gesättigter weisser Farbe, während der Rand sein früheres Aussehen behält.

Die Kultur ist spröde, bröckelig, auf der Agaroberfläche leicht verschiebbar.

Gelatinestich: ausgesprochenes Nagelwachstum. Nach einigen Wochen ist der oberflächliche Herd 5 bis 6 mm im Durchmesser, matt weiss, und zeigt teils feine, mit dem Rande konzentrisch verlaufende Furchen, teils eine feine, radiäre Streifung, wodurch der Rand wie leicht gekräuselt erscheint. Längs dem Einstiche bildet sich ein Streifen weisser Knötchen.

Verflüssigung der Gelatine tritt nicht ein.

Bouillon wird in 24 Stunden getrübt.

Der Bacillus ist nicht pathogen für die Kaninchenhornhaut.

Der Bacillus $\varkappa$ stimmt in einigen Punkten mit dem von Lustgarten und Mannaberg[46]) in der normalen menschlichen Urethra gefundenen Bacillus nodosus parvus überein, welchen übrigens schon Marthen aus dem Bindehautsacke reingezüchtet hat. Doch kann ich es nicht sicher entscheiden, ob er mit demselben identisch ist.

Ausser den eben erwähnten fand ich noch zwei andere Bacillen, deren Beschreibung ich hier übergehe, da sie nur je einmal und in vereinzelten Herden gefunden wurden.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. J. Widmark, der mir das erforderliche Material zur Verfügung gestellt hat, sowohl dafür als für seine wertvollen Ratschläge meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

1) Gifford: Über das Vorkommen von Mikroorganismen bei Conjunctivitis eczematosa und anderen Zuständen der Bindehaut und Cornea. Archiv für Augenheilkunde 1886, Bd. XVI.

2) Fick: Über Microorganismen im Konjunctivalsack. Wiesbaden 1887.

3) Petresco: Recherches sur la nature microbienne des granulations. Archives d'ophthalmologie 1888, Maj—Juni.

4) Gombert: Recherches expérimentales sur les microbes des conjontives à l'état normal. Thèse, Montpellier 1889.

5) Santos-Fernandez: Les microbes del ojo en estado fisiologico. Cronica médico-quirurgico de la Habana 1891.

6) Felser: Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1892.

7) Franke: Untersuchungen über die Desinfection des Bindehautsackes nebst Bemerkungen zur Bakteriologie desselben. v. Graefes Archiv 1893, Bd. XXXIX, III.

8) Lachowicz: Über die Bakterien im Konjunctivalsack des gesunden Auges. Archiv für Augenheilkunde 1895, Bd. XXX.

9) Gelpke: Der akute epidemische Schwellungskatarrh und sein Erreger (Bacillus septatus). v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1896, Bd. XLII, IV.

10) Blagowenschenski, P.: Zur Frage über die Aseptik und Antiseptik der normalen Augenbindehaut. Inaug. Diss. St. Petersb. Ref. in Nagels Jahresbericht 1896.

11) van Genderen Stort: Über die mechanische Bedeutung der natürlichen Irrigation des Auges. Archiv für Hygiene 1891.

12) Horner: Die antiseptische Methode in der Augenheilkunde. Internat. med. Kongress z. London 1881.

13) Widmark: Bakteriologiska studier öfver dakryocystit och ulcus serpens corneæ. Nord. med. arkiv 1884.

14) Bernheim: Über die Antisepsis des Bindehautsackes und die bakterienfeindliche Eigenschaft der Thränen. Beiträge zur Augenheilkunde 1893.

15) Marthen: Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei Augenoperationen und die Bakteriologie des Konjunktivalsackes. Beiträge zur Augenheilkunde 1893, XII.

16) Morax: Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës et sur l'asepsie dans la chirurgie oculaire. Thèse. Paris 1894.

17) Weeks: Bakteriologische Untersuchungen über die in der Augenheilkunde gebrauchten Antiseptica. Archiv für Augenheilkunde 1889, Bd. XIX.

[18]) Guaita: Bedeutung des Fränkelschen Diplococcus für die Pathologie des Auges. XI. internat. Kongress zu Rom 1894.

[19]) Gasparini: Sui microorganismi della conjonctiva allo stato normale. Annal. di Ottalm. XXII und: Il diplococco di Frænkel in patologia oculare. Nota prevent. Ibid.

[20]) Basso: Etiologie microbienne de la kératite à hypopyon. XI. internat. med. Kongr. z. Rom.

[21]) Uhthoff u. Axenfeld: Beiträge zur pathol. Anatomie und Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen, v. Graefes Archiv 1896. Bd. XLII, I.

[22]) Parinaud: Conjonctivite à streptocoques. Annales d'oculistique 1892, CVII.

[23]) Bach: Über den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung sowie über den antiseptischen Wert der Augensalben. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1894, Bd. XL, III.

[24]) Hildebrandt: Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei der Staroperation. Beiträge zur Augenheilkunde 1893, VIII.

[25]) Rohmer: De l'antisepsie en oculistique. Archives d'ophthalmologie 1887.

[26]) Gayet: Recherches expérimentales sur l'antisepsie et l'asepsie oculaires. Archives d'ophthalmologie 1887, September—Oktober.

[27]) J. Hirschberg: Über das antiseptische Verfahren in der Augenheilkunde. Centralbl. f. Augenheilk. 1882.

[28]) Abadie: Archives d'ophthalmologie 1888.

[29]) Chisolm: American journal 1889.

[30]) Steffan: Weitere Erfahrungen und Studien über die Katarakt-extraktion, 1882—1888; Antisepsis und Technik. v. Graefes Archiv 1889, Bd. XXXV, II.

[31]) Stroschein: Die Antiseptik bei Augenoperationen in der Würzburger Universitäts-Augenklinik. v. Graefes Archiv. 1893, Bd. XXXIX, 1.

[32]) Bach: Antisepsis oder Asepsis bei Bulbusoperationen? Vergleichende bakteriologische Studie. Archiv für Augenheilkunde, 1896, Bd. XXXIII.

[33]) Widmark: Om kokain och desinfektion af ögat vid starroperationer. Hyg. 1895.

[34]) Fürbringer: Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfektion der Hände des Arztes. Wiesbaden 1888.

[35]) Eversbusch: Über die Anwendung der Antimykotica in der Augenheilkunde. Centralblatt für Augenheilkunde 1890.

[36]) Siehe Welch: Conditions underlying the infection of wounds. The American Journal of the Medical Sciences 1891.

[37]) Heyn und Rovsing: Das Jodoform als Antisepticum. Fortschritte der Medicin 1887, 15. Jan.

[38]) de Ruyter: Zur Jodoformfrage. v. Langenbecks Archiv, Bd. XXXV, H. 1, Bd. XXXVI, H. 4.

[39]) Stchégoleff: Comment il faut interprêter l'action antiseptique de l'iodoforme. Archives de médicine expérimentale 1894, S. 813.

[40]) Bach: Bakteriologische Untersuchungen über den Einfluss von verschiedenen speciell antiseptischen Verbänden auf den Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes. Archiv für Augenheilkunde 1895, Bd. XXXI.

[41]) Vossius: Über die Anwendung des Jodoforms in der Augenheilkunde. v. Graefes Archiv 1883, Bd. XXIX, I.

[42]) Bericht des Ophthalm.-Kongr. Heidelberg 1888.

[43]) Bossowski: Wiener medic. Wochenschr. 1887.

[44]) Tavel: Die Sterilität der antiseptisch behandelten Wunden unter dem antiseptischen Verbande. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Juli 1892.

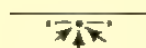
[45]) Weeks: Der Bacillus des akuten Bindehautkatarrhs. Archiv für Augenheilkunde 1887, Bd. XVII.

[46]) Lustgarten und Mannaberg: Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis, 1887, S. 914.

Über die mechanische und operative Behandlung des Trachoms

von

Dr. **U. L. Hellgren.**



Die Ophthalmologen sind betreffs der Behandlung des Trachoms gegenwärtig in zwei Lager geteilt[1]). Das eine tritt warm für operativen Eingriff ein, während das andere einen solchen fast ebenso eifrig bekämpft. Alle sind indessen darin einig, dass die ausschliesslich medikamentöse Behandlung des Trachoms sehr unbefriedigend ist, denn wenn sie auch bei genügender Geduld seitens des Kranken wie des Arztes einen mehr oder weniger guten Zustand der Conjunctiva herbeiführen kann, so erfordert sie doch eine ungebührlich lange Zeit. In dem Masse, wie sich die Überzeugung immer mehr geltend machte, dass die Trachomkörner das eigentliche specifische Element der trachomatösen Conjunctivitis seien, suchte man durch rasche Vernichtung derselben den Krankheitsverlauf abzukürzen und eine radikale Heilung zu erzielen. In dieser Absicht sind während der letzten Jahre vielfache mechanisch-operative Methoden gebraucht worden. In der Augenklinik und Poliklinik des Seraphimerlazaretts zu Stockholm hat man in dieser Zeit mehrere der chirurgischen Behandlungsmethoden versucht. Seit dem Frühjahr 1893 sind 42, teils an Trachom, teils an follikulärer Conjunctivitis leidende Kranke mittelst *Auspressung* behandelt worden. Über diese Fälle habe ich Aufzeichnungen gemacht und bin durch die Güte des Herrn Professor Widmark in die Lage versetzt worden, dieselben zu veröffentlichen.

Bevor ich dazu übergehe, über diese Methode und die damit erreichten Erfolge in diesen Fällen zu berichten, dürfte eine kurze Darstellung der wichtigsten mechanischen und operativen Eingriffe, welche gegen Trachom angewendet worden sind und noch benutzt werden, auch für den praktischen Arzt von einigem Interesse sein.

---

[1]) Der Aufsatz wurde 1894 auf schwedisch in Hygiea publiciert. Bei der Übersetzung habe ich in der Kasuistik Änderungen d. h. Ergänzungen zu den Fällen gemacht, welche ich nach der ersten Veröffentlichung wiederzusehen Gelegenheit hatte.

Reibung der Conjunctiva mit in Sublimat ($^1/_2$—$1^0/_{00}$) getauchten Wattetampons.

Die Methode ist von den Brüdern Keining in Ostpreussen angegeben und in einer grossen Menge von Fällen (450) von v. Hippel und mehreren anderen geprüft worden.

Die Reibungen werden täglich einmal an der Conjunctiva und dem Fornix der evertierten Augenlider vorgenommen. Da der Eingriff mit recht grossem Schmerz verbunden ist, muss erst Cocain ($4^0/_0$) eingeträufelt werden.

Stärke und Dauer der Reibungen richten sich nach dem Grade der Hyperämie und der Geschwulst der Conjunctiva wie nach der Anzahl und Festigkeit der Follikel. Je blutärmer die Conjunctiva ist, je härter die Follikel sind, um so stärker und länger sind die Reibungen auszuführen. In anderen Fällen muss die Wirkung oberflächlicher sein, weil sonst Wunden in der Conjunctiva entstehen können. Man bemüht sich, den Inhalt der Körner womöglich auszuleeren, erreicht dies aber nicht immer. Bei diffuser Infiltration und Verdickung der ganzen Conjunctiva, wie dies bei den schwersten Formen von Trachom oft der Fall ist, erhält man jedoch keine Ausleerung des Follikelinhaltes. Indes verschwindet auch in solchen Fällen die trachomatöse Infiltration allmählich.

Die Reaktion ist in chronischen Fällen recht gering. Am Tage nach der ersten Reibung findet man oft an der Conjunctiva eine dünne kroupöse Auflagerung, die sich leicht entfernen lässt, aber bis Ende der ersten Woche nach jeder Reibung wiederkommt. In akuten Fällen folgen leicht Blutungen aus den an der Oberfläche belegenen Gefässen, gesteigerte Entzündung der Conjunctiva, Anschwellung der Augenlider und Thränenfluss.

v. Hippel hat die Methode sowohl bei Conjunctivitis follicul., bei akutem und chronischem Trachom mit und ohne Pannus wie bei abgelaufenem Trachom mit dickem Pannus angewandt. Die Behandlungszeit hat in v. Hippels Fällen zwischen 12 und 133 Tagen variiert, und ist derselbe mit den Resultaten im allgemeinen recht zufrieden gewesen. Nach seiner Angabe heilt die Methode leichte und weniger schwere Fälle sicher. Von 100 Fällen erzielte er Heilung in $77^0/_0$, Besserung in $16^0/_0$ und negatives Resultat in $7^0/_0$. $15^0/_0$ recidivierten, die Rückfälle aber wurden in wenigen Wochen durch Wiederaufnahme der Behandlung geheilt.

Komplicierende Cornealaffektionen, wie Pannus, Ulcera und Infiltrat geben keine Kontraindikation; im Gegenteil werden diese von der Behandlung günstig beeinflusst. Nur bei abgelaufenem

Trachom, wo die Conjunctiva narbig verändert ist, bleibt die Methode ohne Wirkung auf den noch bestehenden Pannus. Bei Hyperämia iridis und Iritis ist die Methode kontraindiciert.

Die Behandlung bietet, wie auch v. Hippel gezeigt hat, keine absolute Sicherheit gegen Rückfall, dieselbe ist überdies schmerzhaft, und da sie obendrein eine längere Zeit hindurch täglich wiederholt werden soll, wird sie für den Kranken sehr unangenehm.

In ungefähr 20 Fällen ist diese Methode in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts angewendet worden, hat aber keine wesentlichen Vorzüge vor der Blausteinbehandlung gezeigt.

v. Hippel legt der Bedeutung des Sublimats bei der Behandlung besonders grosse Wichtigkeit bei, weil dasselbe durch das lädierte Epithel in die Follikel eindringen und so seine antibakterielle Wirkung ausüben soll. Er glaubt aber auch, dass das günstige Resultat von der Reibung, der Massage, kräftig unterstützt wird, welche in hohem Grade dazu beiträgt, die perifollikulären Entzündungsprodukte zu vermindern und zu entfernen. Einige andere Ophthalmologen (Borisow, Ottava) halten dafür, dass der mechanische Eingriff allein der wirksame ist. Dieselben haben deshalb angefangen, das Trachom mittelst Massage zu behandeln und sollen damit gute Resultate erhalten haben. Borisow reibt die Conjunctiva der evertierten Augenlider 3 Minuten lang gegen einander, anfangs täglich einmal, später zwei bis dreimal. Ottava hat einen Spatel aus einer schlecht wärmeleitenden Masse, mit welchem er die Massage ausführt und die Körner teilweise zerdrückt. Er verbindet hiermit Pinselungen der Conjunctiva mit Höllenstein, Sublimat oder Kupfer.

Bürstung der Conjunctiva mittelst einer harten, in Sublimatlösung getauchten Zahnbürste.

Seit 1888 hat Manolescu, Ophthalmolog in Konstantinopel, diese Methode angewendet. Er bürstet mit schmalen, harten Zahnbürsten den Fornix und die Conjunctiva tarsi, bis die Follikel vollständig entfernt sind.

Um die Cornea zu schützen, wird der Bulbus hierbei mit einer Pinzette rotiert und fixiert. Sowohl der Operateur als die Assistenten tragen Schutzbrillen. Nach der Bürstung bestreicht er die blutenden Flächen mit einer starken Karbolsäure-Alkohollösung (1 : 2), die mit Sublimat (1 : 2000) unmittelbar und gründlich abgewaschen worden. Nachdem die Blutung gestillt ist, wird Jodoformsalbe (5 : 10 Vaselin) in den Conjunctivalsack gebracht. Man schliesst

die Augenlider und sieht zu, dass die Salbe nicht aus dem Auge geht, und legt nachdem einen Verband an, welcher 5—6 Tage lang täglich gewechselt wird. Bei dem Verbandwechsel wird das Auge mit Sublimat (1 : 1000) gewaschen, und nachdem der Verband abgenommen worden, muss der Kranke 15—30 Tage lang die täglichen Sublimatwaschungen selbst vornehmen.

Die auf die Operation folgende Reaktion soll nur sehr wenig schmerzhaft sein.

Manolescu hat die Methode in 197 Fällen verschiedenen Grades angewandt. In den meisten Fällen soll radikale Heilung nach einer Sitzung erhalten worden sein; nur in einigen Fällen Recidiv, welches nach wiederholter Operation entweder in Gesundheit oder wesentliche Verbesserung übergegangen ist.

Sehr oft stiessen während der Heilung recht ernstliche Komplikationen seitens der Cornea dazu: oberflächliche Exkoriationen des Epithels in 15 Fällen, tiefliegende Infiltrationen in 2 Fällen, Ulcerationen in 10 Fällen und bullöse Keratitis in 2 Fällen. In 3 Fällen entstanden Cysten in den gebürsteten Conjunctiven.

Petresco, rumänischer Arzt, welcher die Methode in 41 Fällen angewandt hat, erhielt in 34% Rückfälle.

Abadie und Darier, welche diese Methode warm empfehlen, verfahren in folgender Weise:

1. Chloroformnarkose.

2. Mit einer Peanschen Pinzette wird das Augenlid erfasst, welches dann um die Pinzette evertiert wird, so dass der ganze Fornix blossliegt.

3. Zur Erleichterung des Evertierens muss man nicht selten den Canthus ext. aufschneiden.

4. Darauf macht man lange parallele Incisionen in die Schleimhaut, um die Follikel zu öffnen.

5. Mit einem scharfen Löffel werden alsdann die Körner entfernt, wonach man die Conjunctiva mit einer kleinen harten Bürste bürstet, zuletzt

6. wäscht man die Conjunctiva energisch mit in Sublimat (1:500) getauchten Wattetampons.

Nachbehandlung: am ersten Tage Eisumschlag nebst häufigen Sublimatwaschungen (1 : 2000), womit man die folgenden Tage fortfährt.

Es ist absolut nötig, die Augenlider jeden Tag zu evertieren und möglicherweise entstandene Adhärenzen abzulösen. Gleichzeitig reinigt man den Conjunctivalsack und träufelt Sublimat (1 : 500) ein. Im allgemeinen kann man die Augenlider einen Tag nach

der Operation ohne Schwierigkeit evertieren und reinigen. Komplicierender Pannus und Cornealulcerationen zeigen sich besser schon am ersten Tage nach der Operation. Während der ersten Tage finden sich fibrinöse Auflagerungen an der Conjunctiva, dieselben entfernt man mittelst einer Pinzette.

Bereits nach 15 Tagen soll die Conjunctiva in günstigen Fällen glatt und eben ohne Trachomkörner und ohne Sekretion sein.

Abadie und Darier haben ca. 130 Fälle behandelt. In einigen erhielten sie verhältnismässig schlechte Resultate. 6 Fälle mussten 2 mal operiert werden, 1 Fall, ein Kind, sogar 3 mal. Bei allen den übrigen war eine Operation nebst darauf folgender Nachbehandlung genügend. Nach Abadie soll die Methode bei Kindern schlechtere Resultate ergeben.

Die Behandlung hat durchschnittlich einen Monat gedauert. Die leichteren Fälle, ungefähr $^1/_3$ von allen, sind nach 10—14 Tagen geheilt gewesen.

Von grösster Wichtigkeit ist es, dass man die Kranken 1—2 Monate überwacht, um schnell eingreifen zu können, wenn sich Zeichen zu Rückfällen zeigen.

Komplikationen sind eingetroffen, dieselben haben indessen den Zustand in keinem Falle schlimmer gemacht, als er vor der Operation war.

Symblepharon haben Abadie und Darier nie entstehen sehen. Diese verhütet man, wenn man täglich die Augenlider evertiert und gebildete Adhärenzen ablöst. Die sich bildenden *Narben* werden niemals schlimmer (Abadie und Darier), als wenn das Trachom von selbst heilt. *Entropium* entstand in 10 Fällen als Folge der Operation und musste desshalb operiert werden. Die *fibrinöse Exsudation,* welche sich in den ersten Tagen bildet, verschwindet gewöhnlich nach wenigen Tagen, wenn sie täglich sorgfältig mit Sublimat weggewaschen wird. Zuweilen wird sie intensiver und ist dann von *Chemosis* und *Ödem* begleitet; in 3 Fällen komplicierte sie sich mit *Cornealulcerationen.* Übrigens sind Komplikationen seitens der Cornea sehr selten. 2 mal wurde eine *akute Keratitis* beobachtet, welche aus einer Menge kleiner, grauer, durchsichtiger, etwas erhöhter Punkte auf der oberen Hälfte der Cornea (akute Granulationen Darier) bestand. Beide Fälle waren erst 10 Tage nach der Operation, 4 Tage lang behandelt worden. Beide führten zu vollständiger Heilung bei Behandlung mit antiseptischen Waschungen und gelber Salbe. Bei beiden war die Cornea gebürstet worden.

Die von Abadie und Darier so viel gepriesene Methode ist von mehreren Ophthalmologen versucht worden, hat aber keine allgemeinere Anwendung erfahren. Trousseau sagt von derselben:

Die Methode kann gefährlich werden, wenn man Abadie und Dariers Vorschriften nicht ganz genau befolgt und besonders, wenn der Kranke sich der Nachbehandlung entzieht, wobei sich sogar totales Symblepharon bilden kann.

Sie ist kompliciert und verlangt eine genaue Überwachung der Nachbehandlung und hat oft lange bestehende Infiltrationen in den Augenlidern im Gefolge.

Bisweilen entstehen Conjunctivalnarben, Entropium und Trichiasis, welche ihre Behandlung erfordern und dadurch die mit der Operation beabsichtigte Abkürzung der Behandlungszeit verhindern.

Die Reaktion nach der Operation dauert 4—6 Wochen.

Die Operation heilt das Trachom nicht vollständig, sondern man ist genötigt, eine lange Nachbehandlung vorzunehmen. Trousseau behauptet ferner, dass Rückfälle Regel werden und nicht auf sich warten lassen würden, wenn man nicht auf die chirurgische Behandlung eine komplementäre Behandlung folgen liesse.

Darier sowohl wie Trousseau halten dafür, dass die Methode nur bei chronischen und ernsten Fällen anzuwenden sei, welche bei gewöhnlicher Behandlung schlecht heilen, und wenn die Granulationen zahlreich sind.

Brennung der Trachomkörner mit dem Galvanokauter oder Thermokauter.

Die Methode, angewandt von Samelsohn, Burchardt und einigen anderen, hat nur wenige Anhänger gefunden.

Eine isolierte Kauterisation der Trachomkörner kann sehr wohl als Radikalbehandlung des Trachoms angewendet werden, und es ist verhältnismässig schnell eine anhaltende Heilung damit zu erzielen, vorausgesetzt, dass man auch in der oberen Übergangsfalte die Trachomkörner gründlich zerstören kann (Sattler). Wenn aber die Trachomkörner zahlreich sind, so wird die sekundäre Schrumpfung eine bedeutende, denn die Brennung zerstört nicht nur die Follikel, sondern auch die umgebende Bindehaut teils direkt, teils durch die nachfolgende Reaktion, welche mehrere Tage dauern kann. (Nach Schneller oft über 8 Tage.) Überdies kann man niemals wissen, wieviele Trachomkörner dem Kauter entgehen, denn viele von ihnen sind so klein, dass man sie leicht übersieht,

und andere können so tief liegen, dass sie von der geschwollenen Conjunctiva vollständig verdeckt werden.

Die Methode ist ausserdem viel umständlicher als andere Methoden zur Entfernung des Follikelinhaltes.

Anritzen der Trachomkörner mittelst einer Starnadel und Herausschaffung des Inhaltes mit einem scharfen Löffel.

Nach Sattler, welcher diese Methode ausgebildet hat, bietet dieselbe nicht die geringste Schwierigkeit, wenn die Körner nur einigermassen feste Unterlage haben, z. B. wenn sie in der Conjunctiva tarsi sitzen. In der Übergangsfalte dagegen weicht das Gewebe aus, und die Körner entziehen sich leicht der Einwirkung der Nadel und des Löffels. Sattler hebt deshalb eine Falte mit einer Hakenpinzette auf, spannt sie etwas und kann dann auch hier die Körner entfernen. Auf diese Weise gelingt es, alle Körner vom unteren Augenlide zu entfernen. Die obere Übergangsfalte zieht er mit einer Hakenpinzette hervor, welche ein Assistent übernehmen muss, und spannt selbst mit einer anderen Pinzette die Schleimhaut in derselben Weise, wie beim unteren Augenlide, um die Körner leicht auskratzen zu können.

Zur Erleichterung der Operation am oberen Augenlide, und um sich ohne Assistenten behelfen zu können, hat Herrnheiser eine besondere Pinzette konstruiert, von welcher er in der Zeitschr. f. Heilkunde 1891, S. 75 eine Abbildung gegeben hat.

In leichten und frischen Fällen und bei nicht allzu empfindlichen Patienten ist Cocainanästhesie genügend, in übrigen Fällen empfiehlt Sattler Narkose.

Nach Desinfektion mit Sublimat wird die Operation erst am unteren Augenlide, dann am oberen Fornix und zuletzt an der Conj. tars. sup. ausgeführt.

Nach beendeter Operation wird die Conjunctiva reichlich mit Sublimat (1 : 1000) überspült. Der Patient kann dann kalte Sublimatkompressen auf die geschlossenen Augenlider anwenden und damit so lange fortfahren, als die Kälte sich angenehm anfühlt.

Die Schmerzen nach der Operation sind in der Regel nicht bedeutend. Nicht komplicierte Fälle können sehr wohl ambulatorisch behandelt werden. Die Reaktion ist verhältnismässig gering, natürlich verschieden je nach der Beschaffenheit des Falles wie der Ausdehnung und Intensität des Eingriffs.

Als Nachbehandlung wird Sublimat 1 : 5000 als Spülung der Conjunctiva verwendet.

Bei starker Hyperämie und Hypertrophie der Conjunctiva, so dass die Trachomkörner undeutlich erscheinen, wie auch bei stärkerer eiteriger Sekretion muss man diese Conjunctivitis zuerst behandeln, in der Regel am besten mit 2% Höllensteinlösung. Nachdem man so weit gekommen ist, dass die froschlaichähnlichen Körner deutlich hervortreten, geht Sattler zum operativen Eingriff über. Indessen wird eine Nachbehandlung von einigen Wochen nötig, um eine noch restierende Hypertrophie allmälig rückgängig zu machen, stärkere pannöse Trübungen aufzuklären und Hornhautwunden zu reinigen und zu heilen.

Trachom im Narbenstadium, wo noch einzelne Trachomkörner und gelatinöse Infiltrate vorhanden sind, besonders wenn sie am oberen Tarsalrande oder in der Übergangsfalte sitzen, wird durch Aufritzung und Auskratzung genannter Einlagerungen schnell zu definitivem Abschluss gebracht.

Die Verdienste der Methode sind nach Sattler:

1. Die Behandlungszeit wird bedeutend abgekürzt. In vielen Fällen sind nicht mehr Tage erforderlich als Monate für die medikamentöse Behandlung. In anderen reduciert sich die Anzahl der Monate wenigstens auf Wochen.

2. Keine erhöhte Narbenbildung wird durch den operativen Eingriff verursacht.

3. Rückfälle können mit ziemlicher Sicherheit vermieden werden, wenn man Gelegenheit hat, den Fall einige Wochen zu beobachten, so dass übersehene Trachomkörner, welche zum Vorschein kommen, nachdem sich die Anschwellung gelegt hat, ausgekratzt werden können.

4. Komplicierende Hornhautprozesse erfahren einen günstigen Einfluss von der Behandlung.

Die Methode ist in einigen Fällen in der Augenpoliklinik des Seraphimerlazaretts mit gutem Erfolg benutzt worden und hat sich besonders in Fällen mit relativ wenigen Trachomkörnern und, wenn diese in der Conj. tars. liegen, als geeignet erwiesen. Sind dagegen die Trachomkörner sehr zahlreich, so wird die Operation äusserst langwierig, und obendrein liegt grosse Wahrscheinlichkeit vor, dass viele tiefer liegende Körner zurückbleiben.

Excision des Fornix oder der mit Trachomkörnern besetzten Teile der Conjunctiva.

Pilz in Prag suchte bereits 1854 durch Excision der Trachomfollikel eine schnelle und radikale Heilung zu erzielen. Er excidierte auf einmal nie mehr als 1—2 Körner und wiederholte die

Prozedur alle 2 oder 3 Tage. Als Nachbehandlung brauchte er Blaustein und erhielt nach seiner eigenen Aussage erstaunenswert gute Resultate.

Galezowski hat seit 1874 eine grosse Anzahl Fälle, in welchen er die mit Granulationen besetzten Übergangsfalten excidiert hat. Die obere Übergangsfalte wurde nach Eversion des Augenlides mit einer Hakenpinzette hervorgezogen und excidiert. Drei Tage nach der Operation begann er wieder mit der medikamentösen Behandlung. 1892 teilte er mit, dass er nach der Excision eine schnelle Heilung des Trachoms erhält, dass aber oft nach mehreren Monaten Rückfälle eintreten. Er glaubt, dass dies auf Komplikationen in den Thränenwegen beruht. Diese Komplikationen finden sich in 90% und sind entweder Obliterationen oder Verengungen. Wenn diese nicht behandelt werden, recidiviert das Trachom schnell.

Heisrath (Königsberg) hat neben Excision des Fornix Excisionen von kleineren oder grösseren Stücken des Tarsus vorgeschlagen und ausgeführt und dabei in gewissen Fällen nur einen 4—5 mm breiten Streifen an dem freien Augenlidrande zurückgelassen.

Die Operation sollte auf der einen Seite in Fällen indiciert sein, wo der trachomatöse Prozess schon weit vorgeschritten ist, wo zahlreiche, tiefsitzende Trachomkörner mit nur mässiger Anschwellung der Übergangsfalte in die Conjunctiva tars. eingebettet sind, auf der anderen Seite in Fällen mit starken Reizungssymptomen, Anschwellung des Fornix und Papillarhypertrophie. Ohne Zweifel muss die Operation in der Form, wie sie Heisrath anwendet, zu einer bedeutenden Verminderung des Conjunctivalsackes führen und hat deshalb keinen Anklang gefunden.

Excision des Fornix hat in Schneller einen warmen Verteidiger gefunden.

Um den Fornix leichter erfassen und excidieren zu können, hat er eine fenestrierte Pinzette konstruiert, deren beide Branchen in Steigbügelform abschliessen; die Querstücke der letzteren sind schwach konkav nach unten und auf den gegen einander gerichteten Seiten gerieft. (Abgebildet im Arch. f. Opth. 30: IV S. 135.)

Schneller führt die Operation in folgender Weise aus:

1. Sublimatumschlag (1:1000) 1—2 Stunden vor der Operation und darauf Ausspülung des Conjunctivalsackes mit Sublimat- oder Jodtrichloridlösung (2:1000).

2. Chloroformnarkose für Kinder; Cocainanästhesie für ältere Personen.

3. Das betreffende Augenlid wird ektropioniert und der Fornix mit der fenestrierten Klemmpinzette gefasst, die linke Hand fasst die Pinzette und zieht den Fornix tüchtig hervor, wobei man nicht zu befürchten hat, den M. levator palp. zu lädieren, und darauf wird die erfasste Falte längs dem konkaven Rande der Pinzette mit einer Cooperschen Schere entfernt.

Schneller macht jetzt diese Ausschneidung der kranken Conjunctiva ohne Fixierung mit der Pinzette, da es bei einiger Gewohnheit im allgemeinen leicht gelingt, mit den Fingern zu fixieren. Nach Abspülung wird das Augenlid genau untersucht.

Findet man an einem der Wundränder grössere Körner, so werden diese excidiert. Ebenso verfährt man mit dem Canth. ext., welchem man besondere Aufmerksamkeit widmen muss. In der Regel nimmt man auch einen schmalen Streifen der Conjunctiva tarsi, da diese oft in ihrem obersten Teile stark infiltriert und mit Körnern besetzt ist. Von gutem Nutzen ist es auch, den obersten Rand des Tarsus zu nehmen. Ist die Wunde breiter als 7—8 mm und ein Teil des Tarsus entfernt, so werden 3 Catgutsuturen angelegt.

Hat man mehr als 2—2½ mm des Knorpels entfernt, so sind die Suturen tief zu legen, um die Levatorsehne am Tarsus wiederzuvereinen. Sonst legt Schneller keine Suturen an und hat in allen Fällen Heilung perprimam des unteren Augenlides erzielt. Bei Operation des oberen Fornix hat er in jedem 5. Falle Wundgranulationen erhalten, welche er nach 8 Tagen mit der Schere entfernt. Sollen beide Augenlider operiert werden, so macht man erst das untere fertig.

Die Nachbehandlung muss sehr sorgfältig sein. Nachdem die Blutung gestillt und das Auge mit Sublimat gereinigt ist, wird der Verband angelegt, welcher nach 24 Stunden gewechselt wird, um das Auge zu reinigen. Hierbei bleiben die Augenlider nur von einander gezogen, nicht evertiert, und das Auge wird gespült. Die späteren Verbandwechsel erfolgen nach 48 Stunden. Erst beim 4. Verbandwechsel untersucht er die Wunde genauer, reinigt sie direkt und schneidet eventuelle Wundgranulationen weg.

Die Grösse des excidierten Stückes variiert in den verschiedenen Fällen. Am oberen Fornix kann man Stücke bis zu 40 mm Länge und 3—6 mm, ja noch grösserer Breite entfernen; am unteren Fornix bis bezw. 30 mm und 2—4 mm.

Die Verminderung des Conjunctivalsackes wird natürlich viel geringer als die Breite des excidierten Stückes, weil dieses eine geschwollene Conjunctiva repräsentiert. Der wirkliche Verlust dürfte kaum die Hälfte des Excidierten betragen.

Ptosis oder Hinderung an den Bewegungen der Augen haben weder Schneller noch Stephenson, welcher gleichfalls grosse Erfahrung in dieser Methode hat, jemals nach der Operation beobachtet.

Nach Stephenson ist die Methode besonders indiciert in Fällen, welche vergebens mit Adstringentia behandelt sind, und in solchen, wo die Conjunctiva verdickt, stark gerötet ist und sich in höherem Grade faltet.

Die Vorteile der Methode bestehen darin, dass die Operation gar nicht irritiert und deshalb auch an stark gereizten Augen angewendet werden kann; dass die Behandlungszeit wie bei den übrigen operativen Methoden bedeutend abgekürzt wird und dass Hornhautkomplikationen sich schnell bessern und Rückfällen vorgebeugt wird.

Nachbehandlung mit Adstringentia wird stets notwendig.

Schnellers Operation ist mehrfach in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts angewandt worden. Dieselbe dürfte bei sehr starker Infiltration in dem Fornix mit luxurierenden Granulationen und grossen Exkrescenzen an ihrem Platze sein.

Die schwächste Seite der Operation ist die, dass durch die Excision nicht nur die specifischen Neubildungen entfernt werden, sondern auch das zwischen und unter denselben liegende Gewebe, das allerdings krankhaft verändert sein kann, aber doch das Vermögen besitzt, sich in gewissem Grade zurückzubilden. Diese Unannehmlichkeit wird in weiter vorgeschrittenen Fällen wenigstens, wo die Conjunctiva durch die Krankheit teilweise narbig verändert und der Conjunctivalsack bedeutend vermindert worden ist, recht ernst. In der Methode, welche ich nun beschreiben will, entgeht man einer solchen Destruktion der Bindehaut, wie auch der Eingriff gleichzeitig bessere und schnellere Resultate ergiebt als sowohl Excision wie die übrigen operativen Massnahmen. Ich meine hier die Methode, welche in untenstehenden Fällen in der Augenabteilung des Seraphimerlazarettes angewendet worden ist, nämlich

Die Auspressungsmethode.

Viele Opthalmologen, wie Mandelstamm, Hotz, Noyes, Jaesche, Knapp, Stephenson, Trousseau, Bjerrum u. a., welche die Methode in vielen Fällen angewendet, empfehlen dieselbe aufs wärmste.

Viele verschiedene Verfahrungsweisen und Instrumente werden zur Ausführung der Operation angegeben. Hotz presste die Trachomkörner am obern Augenlide mit den Daumennägeln, am untern mit einer nicht gerieften Pinzette aus. Noyes benutze 2 Pinzetten, deren Branchen mit rechtwinklig zur Pinzette gestellten Platten versehen waren. Bjerrum hat teils die Daumennägel, teils Ciliepinzette angewandt, benutzt jetzt aber die von Schneller zur Excision des Fornix konstruierte fenestrierte Pinzette.

Knapp hat eine besondere Pinzette konstruiert, welche er Roller forceps, Rollzange, nennt. Die Enden der Branchen haben die Form von Steigbügeln, deren Stieg durch kleine geriefte, drehbare Rollen ersetzt ist. Anfänglich benutze er ziemlich lange Rollen, 20—25 mm lang und 1—$1^1/_2$ mm dick. Jetzt verwendet er viel kürzere, 9—10 mm lange und 3 mm dicke. (Abgebildet im Archiv f. Augenheilk. 1892, S. 179.)

Nach Knapp geschieht die Operation in folgender Weise:

Der Kranke wird narkotisiert, ausser in leichten Fällen mit oberflächlichen Granulationen, wo Cocain tief genug dringen kann, um die Operation schmerzfrei zu machen.

Das obere Augenlid wird möglichst stark evertiert, und die infiltrierten Partien werden oberflächlich skarificiert, doch ist dies nicht notwendig.

Die eine Branche der Pinzette wird tief zwischen die Conjunctiva tarsi und bulbi gelegt, die andere auf die obere Seite des evertierten Augenlides. (Dies wird bedeutend erleichtert, wenn ein Assistent den konvexen Rand des Tarsus mit einer Pinzette erfasst und den Fornix tüchtig hervorzieht.) Die Pinzette wird nun mehr oder minder kräftig zusammengepresst und hervorgezogen unter sorgfältiger Beobachtung, dass dies in der Richtung des Handgriffes geschieht, weil sonst die Rotation der Rollen gehindert wird. Die Körner platzen hierbei, und ihr Inhalt wird ausgepresst. Dieses Verfahren wird über die ganze Conjunctiva hin wiederholt. Auf die Weise wird jede Stelle 2—3 mal gewalzt, bis alle sichtbaren Körner und der Gewebssaft ausgepresst sind. Wenn die Conjunctiva tarsi auch Körner enthält, sucht man diesen auf beste Weise beizukommen. Am oberen Teile des Tarsus ist es leicht, die Körner auszuklemmen, wenn man die eine Rolle auf den Tarsus und die andere tief in den Fornix placiert. Bei der unteren Tarsalpartie wie beim unteren Tarsus muss man die eine Branche auf die Haut, die andere auf den Tarsus setzen und das Instrument mehrmals darüberziehen, bis alle Körner verschwunden sind. Es ist nötig, die Conjunctiva in der Nähe der beiden Augenlidwinkel, wie auch

die Carunkel, wenn diese gleichfalls angegriffen ist, mit äusserster Sorgfalt zu pressen. Während der Operation erfolgt eine mässige Blutung.

Knapp wendet in den meisten Fällen keine Antiseptika an.

Verbände werden niemals angelegt.

Nach der Operation muss der Kranke seine Augen täglich mehrmals waschen.

Dieses von Knapp angegebene Verfahren ist der Hauptsache nach in den meisten der nachstehenden Fälle befolgt worden. Skarifikationen sind jedoch niemals gemacht worden. Der Conjunctivalsack ist vor der Operation mit Sublimat (1:5000) desinficiert und nach der Operation mit starker Sublimatlösung (1:1000) nach Bjerrums Rat gründlich abgewaschen worden. 9 Fälle sind mit Schnellers Pinzette unter Chloroformnarkose gepresst worden, in 8 Fällen ist die Ciliepinzette benutzt worden und 1 Fall ist mit den Daumennägeln gepresst worden; diese 9 letzten sind unter Cocainanästhesie ausgeführt worden. Alle übrigen Auspressungen sind unter Chloroformnarkose mit der von Knapp konstruierten Pinzette gemacht worden[1]).

Die Reaktion nach dem Eingriffe ist gewöhnlich unbedeutend, oft viel geringer als nach einer Brennung mit Blaustein. Sobald der Kranke erwacht, öffnet er die Augen, fühlt keinen Schmerz darin, höchstens fühlt er sie etwas trocken und rauh, er kann nach Hause gehen und nach einigen Tagen seine Arbeit wieder beginnen. Mehrere unserer Patienten sind sogar einen Tag nach der Operation ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachgegangen.

Die Nachbehandlung hat in unsern Fällen wie in Bjerrums darin bestanden, dass wir 1—2—3 Wochen lang die Augenlider täglich einmal evertiert haben, um Verwachsungen zuvorzukommen und etwa gebildete zu lösen, wobei zugleich einige Tropfen Sublimatlösung (1:1000) eingeträufelt wurden. Während derselben Zeit und wohl noch einige Wochen länger hat der Kranke die Augenlider einige Male täglich zu Hause waschen und den Conjunctivalsack so gut als möglich mit Sublimat (1:6000) spülen müssen.

Eine kurze Beschreibung der Fälle, bei welchen die Auspressungsmethode in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes angewandt worden ist, folgt im nachstehenden.

---

[1]) In den letzten 2 Jahren ist Graddy's Pinzette abwechselnd mit der Knapp-schen zur Verwendung gekommen.

Kasuistik.

Fall I. Amanda J., 17 Jahre. Conj. trachom. oc. amb. Hat längere Zeit an Fremdkörpergefühl und unbedeutender Schleimabsonderung beider Augen gelitten.

Status den 6./11. 1891. An beiden Augen ist die Conj. tarsi mässig infiltriert, in dem obern Fornix sind zahlreiche Trachomkörner. Cornea klar.

Patientin wurde zu wiederholten Malen eine längere Zeit mit Blaustein behandelt, wobei stets Besserung eintrat; sobald aber die Behandlung abgebrochen wurde, verschlimmerte sich der Zustand nach einiger Zeit wieder.

Im Februar 1893 waren noch eine Menge Trachomkörner vorhanden. Hierfür wurde nun Auspressung mit Ciliepinzette an beiden Augen vorgenommen. Darnach schnelle Besserung, so dass die Schleimhaut 14 Tage später fast normal war.

Den 14./11. 1893 war der Fornix sup. schwach gerötet und geschwollen, sonst war die Conj. normal.

Anfang Oktober 1894 trat ein geringer Rückfall ein, welcher durch wiederholte Auspressung mit der Ciliepinzette bald gehoben wurde.

Im Oktober 1897 fortfahrend gesund.

Fall II. Josephina V., 35 Jahre, verheiratet. Conj. follicul. oc. amb.

Patientin hat sich ungefähr 5 Monate lang einer energischen medikamentösen Behandlung mit Blaustein und Höllenstein unterworfen, unter welcher die Follikel sowohl an Grösse wie an Anzahl zunahmen.

Status den 29./4. 1893. Am rechten Auge eine reichliche Ansammlung von mehreren hundert, stecknadelkopfgrossen bis hanfkorngrossen Follikeln, wodurch die Fornices enorm vergrössert sind. Auch an der Conj. tarsi zahlreiche Follikel. Linkes Auge etwas weniger ergriffen, doch auch dort Hunderte von Follikeln.

Den 29./4. *Auspressung.* Rechtes Auge. Schnellers Pinzette.

Am folgenden Tage subj. besser als vor der Operation. Unbedeutender Reiz. Keine Follikel, ausser einer Gruppe bei Canthus ext., welche bei der Auspressung übersehen wurde.

Den 13./5. Rechtes Auge. Conj. glatt und eben. Keine Follikel, ausser denen am Canth. ext., welche heute, zusammen mit der Conj. am linken Auge, ausgepresst werden.

Auch bei der Auspressung am linken Auge blieb eine kleine Gruppe Follikel am Canth. ext. zurück. Übrigens waren die Conjunctiva an beiden Augen den 27./5. vollkommen normal. Keine Narben merkbar.

Den 19./6. wurden die rückständigen Follikel am linken Auge mit der Ciliepinzette ausgepresst, und seitdem ist die Kranke sowohl subj. wie obj. symptomfrei gewesen. Sie zeigte sich das letzte Mal im Juni 1894.

Fall III. Selma A., 20 Jahre, Näherin. Conj. trachom. c. panno. oc. dx.

Die Krankheit begann im Januar 1893 und verschlimmerte sich mehr und mehr trotz Behandlung mit Blaustein und gelber Salbe. Die Patientin wurde darum in die Klinik des Seraphimerlazaretts aufgenommen, wo Canthoplastik und Excision des enorm infiltrierten und mit zahlreichen Trachomkörnern besetzten oberen Fornix gemacht wurde (Schnellers Operation). Darnach wurde die Patientin wieder einige Zeit mit Blaustein und gelber Salbe behandelt. Das Auge besserte sich merkbar, und die Sehschärfe hob sich von 0.1 auf 0.2. Doch fanden sich noch zahlreiche Trachomkörner und Pannus vor.

Den 29./4. *Auspressung.* Schnellers Pinzette. Die Trachomkörner schwanden, und die Infiltration nahm schnell ab.

Den 30./6. waren einige Trachomkörner am unteren Fornix sichtbar, welche mit Schnellers Pinzette ausgepresst wurden.

Den 30./9. einige Trachomkörner am Canth. ext. des oberen Augenlides, welche mit Ciliepinzette ausgepresst wurden. *S.* = 0.4. Weil die Conj. tars. von papillären Exkrescenzen etwas uneben war, wurde sie 2 Monate lang 1—2 mal in der Woche mit Blaustein nachbehandelt.

Den 13./1. 1894. Conj. nur unbedeutend uneben. Keine Trachomkörner. Am oberen Fornix befindet sich eine lineare Narbe nach Schnellers Operation, wodurch der Conjunktivalsack merkbar vermindert ist, doch ohne irgend welche Beschwerden zu verursachen.

Den 15./10. 1897. Conj. glatt und eben, ohne Infiltration oder Trachomkörner. *S.* = 0.4.

Fall IV. Betty E., 22 Jahre, verheiratet. Conj. trachom. c. panno oc. amb.

Von Kindheit an augenkrank. Vor 4 Jahren wurde sie im Krankenhause 2 Monate mit Blaustein und dann $^{1}/_{2}$ Jahr zu Hause

mit gelber Salbe behandelt. Seitdem keine Behandlung. Die Sehschärfe hat sich in der letzten Zeit in hohem Grade verschlimmert.

Status den 24./5. 1893. An beiden Augen ist die Conjunctiva teilweise narbig degeneriert. Die Fornices sind bedeutend geschwollen und infiltriert, mit einzelnen Trachomkörnern in den oberen. Papilläre Exkrescenzen an den Conj. palp. superiores. Mässiger Pannus. Eine kleine Ulceration an der rechten Cornea.

$$L.\ S. = \frac{5}{60}.$$

$$R.\ S. = 0.1.$$

Den 24./5. *Auspressung.* Beide Augen. Schnellers Pinzette. Die Trachomkörner verschwanden vollständig, und die Anschwellung und Infiltration nahmen schnell ab. 14 Tage nach der Operation fühlte sich die Patientin vollkommen gesund, die Conj. war aber noch etwas uneben von papillären Exkrescenzen. Teils darum, teils um die Cornea zu klären, wurden Blaustein und gelbe Salbe mit Massage ordiniert. Die Blausteinbehandlung wurde 2 Monate lang fortgesetzt und danach behandelte die Patientin sich selbst zu Hause mit gelber Salbe.

Den 5./5. 1894. Fortfahrend subj. gesund. Keine Trachomkörner oder Infiltrationen. Conj. doch etwas uneben von ganz unbedeutenden papillären Exkrescenzen.

$$L.\ S. = \frac{4}{60}.$$

$$R.\ S. = 0.2.$$

Den 21./5. 1896. Conj. an beiden Augen glatt und eben ohne Trachomkörner noch Infiltrationen.

Fall V. Amanda G., 23 Jahre, Näherin. Conj. trachom. oc. amb.

Ein ganzes Jahr lang ist die Patientin fleissig und regelmässig medikamentös behandelt worden, hauptsächlich mit Blaustein, ohne dass dem Prozess Einhalt gethan wurde. Etwas besser ist sie indes geworden.

Status den 14./6. 1893. Am obern Fornix der beiden Augen vereinzelte grosse Trachomkörner. Am linken Auge auch einzelne am Tarsus. Fornix verdickt und infiltriert. Keine Narbenbildungen.

Den 14./6. *Auspressung.* Rechtes Auge. Schnellers Pinzette. Die Operation rief fast gar keinen Reiz hervor. Die Conjunctiva wurde vollständig von Trachomkörnern befreit und ward schnell reizlos, von normalem Aussehen. Die Übergangsfalte dünn, mit einigen blauweissen, schmalen, weichen Narbenstreifen am obern Fornix.

Den 12./7. *Auspressung*. Linkes Auge. Ciliepinzette. Dieselben guten und schnellen Resultate wie am rechten Auge.

Den 6./6. 1894. Fortfahrend gesund. Keine merkbare Verminderung des Conjunctivalsackes.

Den 5./6. 1897. Gesund. *S.* = 1.0.

Fall VI. Maria J., 35 Jahre. Conj. trachom. oc. amb. c. panno oc. dx.

Seit dem 15. Lebensjahre zu wiederholten Malen von Augenkrankheit belästigt. Wurde 1892 mit Blaustein behandelt, wodurch sie besser wurde, verschlimmerte sich aber bald, als sie mit der Behandlung aufhörte. Die Sehschärfe nahm in hohem Grade ab. Im März und April 1893 wurde sie teils in der Klinik, teils poliklinisch ungefähr 5 Wochen lang mit Blaustein und gelber Salbe behandelt, wodurch einige Verbesserung sowohl der Reizsymptome und Pannus wie der Sehschärfe erlangt wurde. *S.* = $\frac{0.20}{60}$. Auch die Conjunctiva zeigte geringe Verbesserung. Dann hörte sie mit der Behandlung auf, erschien aber wieder den 20./6. 1893, bedeutend verschlimmert. Conjunctiva des rechten Auges stark geschwollen und infiltriert. Im Fornix und Conj. tarsi Trachomkörner. Der Conjunctivalsack narbig geschrumpft. Dicker Pannus an der oberen Hälfte der Cornea.

Auspressung. Schnellers Pinzette.

Am folgenden Tage eine bedeutende Anschwellung der Augenlider, besonders des obern, welche indessen nach drei Tagen verschwunden war. Die Conjunctivitis war bedeutend verbessert. Keine Trachomkörner. Die Infiltration sehr vermindert. Dagegen war der Pannus und die Pericornealinjektion vermehrt.

Den 28./6. wurde gelbe Salbe ordiniert.

Patientin kam darauf nur einige Male in die Poliklinik, behandelte sich aber dann und wann zu Hause mit gelber Salbe während eines Monats, wonach sie sich wieder ganz hergestellt fühlte.

Besuchte die Klinik wieder den 9./10. 1894. Conjunctiva glatt und eben ohne Trachomkörner noch Infiltrationen. Der Conjunctivalsack nicht mehr vermindert als vor der Operation. Kein Pannus, dagegen rückständige Cornealtrübungen. *S.* > 0.1.

Den 28./10. 1897. Zustand wie den 9./10. 94. *S.* > 0.1.

Fall VII. Karl A., 14 Jahre. Conj. trachom. c. panno oc. amb.

Aufnahme in die Klinik den 3./7. 1893.

Augenkrank seit $1^1/_2$ Jahren. Ist mit gelber Salbe und Blaustein behandelt, ohne verbessert zu werden.

Status den 4./7. 1893. An beiden Augen ist die Conj. tarsi et fornicis sup. stark infiltriert, mit zahlreichen Trachomkörnern und papillären Exkrescenzen im oberen Fornix, auch am Tarsus vereinzelte solche. Am äusseren und inneren Canthus sind die Trachomkörner sehr zahlreich und gross. Die Conj. tarsi ist teilweise narbig. Symblepharon post. an den unteren Augenlidern. Dicker Pannus an beiden Corneae. Starke Lichtscheu.

$$R.\ S. = \frac{1.3}{60}.$$

$$L.\ S. = \frac{0.5}{60}.$$

Den 4./7. *Auspressung*. Beide Augen. Schnellers Pinzette. Schon den Tag darauf war der Reiz vermindert.

Den 10./7. Keine Trachomkörner, die Infiltration bedeutend geringer, Pannus vermindert und

$$R.\ S. = \frac{3.5}{60}.$$

$$L.\ S. = \frac{2.5}{60}.$$

Den 12./7. Ordin. gelbe Salbe.

Den 15./7. Bei der Entlassung aus dem Krankenhause

$$R.\ S. = \frac{3}{60}.$$

$$L.\ S. = 0.1.$$

Die Behandlung mit gelber Salbe wurde dann noch einige Zeit poliklinisch fortgesetzt unter schneller Verbesserung der Sehschärfe.

Fall VIII. Amanda J., 14 Jahre. Conjunct. trachom. (?) oc. amb.

Seit drei Wochen leidet Patientin an Lichtscheu und mässiger eiterig-schleimiger Sekretion beider Augen.

Status den 8./7. 1893. An beiden Augen sind der Fornix und der obere Teil der Conj. tarsi angeschwollen und rauh zufolge angehäufter, runder, kleiner Papillen, doch ohne typische Trachomkörner. Corneae intact. *S.* = 1.0. Nach einwöchentlicher Höllensteinbehandlung erfolgte

den 13./7. *Auspressung*. Rechtes Auge. Schnellers Pinzette. Trachomatöser Gewebssaft schien bei der Pressung nicht herauszukommen.

Die Besserung schritt sehr langsam vorwärts und schien nach einmonatlicher Behandlung mit Sublimat stehen bleiben zu wollen. Am linken Auge, welches gleichzeitig mit Blaustein behandelt wurde, hielt die Besserung fast gleichen Schritt mit der am operierten Auge. Unter Blausteinbehandlung auf beiden Augen ging die Besserung dann langsam von statten.

Den 4./11. reiste die Kranke verbessert nach Hause; Conjunctiva noch immer uneben von kleinen Papillen.

Fall IX. Alida L., 18 Jahre. Conj. trachom. oc. sin.

In die Klinik aufgenommen wegen einer gonorrhoischen Conjunctivitis am rechten Auge.

Status den 20./6. 1893. Unterer Fornix des linken Auges infiltriert mit zerstreuten, grossen, typischen Trachomkörnern. Keine Narben.

Den 14./7. *Auspressung.* Ciliepinzette. 8 Tage später Conj. normal.

Juni 1894. Conj. fortdauernd normal.

Oktober 1896. Fortfahrend gesund.

Fall X. Sigurd K., 14 Jahre. Conj. trachom. c. panno oc. amb.

Ist 6 Jahre augenkrank gewesen und jedes Jahr lange Zeit mit Blaustein behandelt worden.

Status den 20./7. 1893. An beiden Augen eine diffuse Infiltration im Fornix. Spärliche Trachomkörner. Narbenbildungen. Pannus oc. amb.

Den 20./7. *Auspressung.* Beide Augen. Schnellers Pinzette. Kam am folgenden Tage wieder und erhielt eine Sublimateinträufelung, blieb dann über ein Jahr aus, während welcher Zeit er sich vollkommen gesund gefühlt und keinerlei Behandlung unterworfen worden war.

Den 25./9. 1894. Seit 14 Tagen hat er das Gefühl gehabt, als ob ein Fremdkörper im Auge wäre. Rückfall auf beiden Augen.

$R. S. < 0.2.$

$L. S. = 0.3.$

Auspressung. Beide Augen. Knapps Pinzette. Ganz geringer Reiz nach der Operation. Einige Tage lang unbedeutende kroupöse Membranen an der Conjunctiva.

Den 11./10. Keine trachomatöse Infiltration. Conj. fast glatt und eben.

$R. S. < 0.4.$

$L. S. = 0.3.$

Fall XI. Adele A., 20 Jahre. Conj. trachom. oc. amb. c. panno oc. dx.

Im Alter von 15 Jahren bekam sie eine Augenkrankheit, von welcher sie unter Behandlung mit Höllenstein, Blaustein und gelber Salbe vollständig wiederhergestellt wurde. Im Mai d. J. begann sie wieder augenkrank zu werden.

Status den 14./9. 1893. Die Fornices des rechten Auges geschwollen und infiltriert. Zahlreiche grosse Trachomkörner im oberen Fornix, vereinzelte im unteren; auch am oberen Tarsus einzelne Trachomkörner. Pannus an der oberen Hälfte der Cornea. *S.* < 0.2. Das linke Auge weniger ergriffen. *S.* $= \frac{4}{60}$ (ist auf diesem Auge wegen Strabismus operiert worden).

Den 18./9. *Auspressung.* Beide Augen. Schnellers Pinzette.

Am folgenden Tage subjektiv besser als vor der Operation. Kein Reiz. Am unteren rechten Augenlide 2 rückständige Trachomkörner, welche ausgepresst wurden. Die Conj. des rechten Auges erhielt sich dann etwas infiltriert, und $1^1/_2$ Monat nach der Auspressung waren einige Trachomkörner sowohl im oberen als unteren Fornix zu sehen. *R. S.* $= 0.2$.

Den 23./11. Subjektiv symptomfrei. Keine Trachomkörner sichtbar, der untere Fornix des rechten Auges ist aber etwas gelatinös infiltriert. Ord.: Blaustein und gelbe Salbe.

Den 1./5. 1894. Der Zustand sowohl subjektiv als objektiv ebenso wie am 23./11. Ist die ganze Zeit mit Blaustein und gelber Salbe behandelt worden.

Den 13./9. 1894. Einige Trachomkörner im oberen Fornix des rechten Auges.

Den 2./5. 1897. Linkes Auge gesund; in der rechten Conjunktiva finden sich einige Trachomkörner.

Fall XII. Georg S., 26 Jahre, Korkschneider. Conj. trachom. c. panno oc. amb.

Seit 1891 ist er zeitweilig mit Blaustein und gelber Salbe behandelt worden.

Status den 29./9. 1893. Zerstreute Trachomkörner sowohl am oberen als am unteren Fornix beider Augen. Conj. tarsi mässig infiltriert, mit Narbenbildungen. Pannus beider Corneae. Ziemlich starke Pericornealinjektion. Oc. amb. *S.* $= \frac{4}{60}$.

Den 29./9. *Auspressung.* Beide Augen. Ciliepinzette. Am zweiten Tage bedeutend verminderte Lichtscheu und Reiz; keine

Trachomkörner sichtbar. Pannus nahm schnell ab. Den 6./10. war $S. = \frac{6}{60}$, die Conj. glatt und eben. Keine subjektiven Reizsymptome.

Den 10./10. Gelbe Salbe.

Den 20./10. $R.\ S. = 0.2.$
$L.\ S. = 0.1.$

Den 20./12. Eine bedeutende Hyperämie der Conjunctiva oculi am linken Auge. Vermehrter Pannus und Irishyperämie; keine Trachomkörner. Bald wiederhergestellt durch Behandlung mit Atropin und gelber Salbe.

Den 13./1. 1894. Recidiv einiger Trachomkörner an beiden Augen. *Auspressung* mit Ciliepinzette. Schnelle Besserung.

Den 13./4. Wieder einige neue Trachomkörner. Ord.: Gelbe Salbe und Massage.

Den 8./5. 1897. Benutzte die Salbe nur 8 Tage. Conj. glatt und eben ohne Trachomkörner noch Infiltration.

$R.\ S. = 0.4.$
$L.\ S. = 0.3.$

Fall XIII. Carl L., 22 Jahre, Korkschneider. Conj. trachom. oc. amb.

Mehr als 3 Jahre mit Blaustein und gelber Salbe behandelt.

Status den 29./9. 1893. Trachomkörner und papilläre Exkrescenzen an der Conj. tarsi et fornix. sup. beider Augen. Beginnendes Narbenstadium. Untere Fornices infiltriert, mit einzelnen Trachomkörnern. Corneae frei. $S. = 1.0.$

Den 3./10. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette.

Den 4./10. Starker Reiz mit kroupösen Membranen am unteren Fornix beider Augen. Schon den 8./10. war die Irritation geringer als vor der Operation, die Membranen waren verschwunden und keine Trachomkörner sichtbar.

Den 9./10. stiess auf dem linken Auge eine akute Keratitis hinzu, welche aus kleinen runden, grauen, halbdurchsichtigen, etwas erhöhten Infiltraten bestand, die ungefähr mitten zwischen dem Hornhautrande und dem Centrum koncentrisch geordnet waren. Mitten vor der Pupille eine mehr diffuse Trübung. $S. < 0.1.$ Ord.: Atropin, Borsäureumschläge.

Den 14./10. Gelbe Salbe für das linke Auge.

Die Keratitis besserte sich langsam, und die Sehschärfe hob sich bis 0.2. Patient musste die ganze Zeit seine gewöhnliche Arbeit besorgen. Den 10./11. verschwand er, bevor die Keratitis geheilt war.

Den 28./7. 1894. Patient ist von einem andern Arzte behandelt worden. Rechtes Auge fortfahrend gesund. An der Conj. tarsi des linken Auges papilläre Exkrescenzen, kleine Narbenstreifen und einzelne Trachomkörner. *S.* = 0.2. Eine mässige Cornealtrübung besteht noch. Die Sehschärfe am rechten Auge ist normal.

Den 5./5. 1897. Zwischen Herbst 1894 und 1896 keine Behandlung. 1896 14 tägige Behandlung mit Blaustein. Conj. des rechten Auges glatt und eben ohne Trachomkörner. *S.* = 1.0. Linkes Auge wie am 28./7. 1894.

Fall XIV. Hanna S., 35 Jahre, verheiratet. Conj. trachom. oc. amb.

Behandelt wegen Augenkrankheit im Alter von 15 Jahren mit gelber Salbe und Blaustein ein Jahr lang. Seit dieser Zeit ein Leucoma adhaerens am linken Auge. Jetzt seit einem Monat wieder von Augenkrankheit belästigt.

Status den 3./10 1893. Trachom im Narbenstadium mit beginnendem Symblepharon post. und zahlreichen Trachomkörnern. Zahlreiche papilläre Exkrescenzen. Maculae corneae und circumskripte Linsentrübungen am rechten Auge.

$$R.\ S. = \frac{2}{60}.$$

$$L.\ S. = 0.4.$$

Den 3./10. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette.

Den 4./10. bedeutender Reiz.

Den 9./10. wurden einige rückständige Körner am unteren Augenlide ausgepresst.

Den 17./10. *R. S.* = 0.2; *L. S.* = 0.4. Keine Trachomkörner. Conj. inf. glatt und eben. Conj. palp. sup. ein bischen uneben von papillären Exkrescenzen. Symblepharon nicht vermehrt. Ord. gelbe Salbe.

April 1894. Fortfahrend gesund.

Den 6./10. 1896. Conj. glatt und eben, ohne Trachomkörner noch Infiltration.

Fall XV. Alfred K., 24 Jahre, Gärtnergehilfe. Conj. follicul. oc. amb.

Mässige Lichtscheu. Lebhafte, brennende Schmerzen in den Augen. Zahlreiche grosse, reihenweise geordnete Follikel an den unteren Augenlidern, deren Fornices stark infiltriert sind. Obere Augenlider weniger ergriffen.

Den 3./10. 1893. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette.

Am folgenden Tage eine schwache Adhärenz zwischen der Conj. bulbi und palpebr. am linken unteren Augenlide, recht bedeutender Reiz und kroupöse Membranen an den unteren Fornices. Die Adhärenz wurde ohne Schwierigkeit gelöst und bildete sich dann nicht wieder. Die fibrinösen Membranen und der Reiz nahmen in den nächsten Tagen schnell ab, so dass Patient den 15./10. sowohl subjektiv wie objektiv vollkommen gesund war. Keine Narben zu bemerken.

Den 18./11. 1894. Subjektiv symptomfrei. Objektiv eine mässige Hyperämie und unbedeutende Anschwellung der Conjunctiva, aber keine Follikel.

Fall XVI. Ernst K., 18 Jahre, Gärtnerlehrling. Conj. follicul. oc. amb.

Im Juli 1892 wöchentlich 2 mal mit Blaustein behandelt, wonach er etwas besser wurde. Seit 1 Monate vermehrte Lichtscheu und Fremdkörpergefühl in den Augen.

Status den 3./10. 1893. Untere Fornices angeschwollen; mässige Anzahl Follikel sowohl an den unteren wie oberen Augenlidern.

Den 3./10. *Auspressung*. Beide Augen. Knapps Pinzette.

Am folgenden Tage waren die rechten Augenlider etwas ödematös angeschwollen und der Conjunctivalreiz recht stark.

Den 8./10. war die Conjunctiva nur schwach injiciert, vollkommen glatt und eben, ohne Narben und Follikel.

Den 12./8. 1894. Seit der Auspressung ist Patient bis in die allerletzte Zeit vollkommen gesund gewesen, erst die letzten Tage hat er abends einige Rauhheit der Augen verspürt. Bei der Inspektion waren an den unteren Augenlidern einige kleine Follikel zu sehen.

Fall XVII. Karl A., 18 Jahre, Buchdruckereiarbeiter. Conj. trachom. oc. amb.

Begann im Juli 1892 mit Blaustein behandelt zu werden, regelmässig einen Tag um den andern 2—3 Monate. Dann weniger oft, ungefähr 1 mal wöchentlich.

Status den 8./10. 1893. Oberer Fornix des linken Auges bedeutend angeschwollen und infiltriert mit grossen Trachomkörnern. Beginnendes Symblepharon post. inf. Narben und papilläre Exkrescenzen. *S.* = 0.4.

Den 8./10. *Auspressung*. Linkes Auge. Ciliepinzette. Ausser den Trachomkörnern wurde eine reichliche Menge halbflüssiger, grauroter Masse aus dem Gewebe ausgepresst. Der vor der

Operation bestehende Reiz war einige Tage nach derselben total verschwunden. Die Trachomkörner waren verschwunden, und die Infiltration war bedeutend geringer.

Den 10./11. Fortfahrend keine Trachomkörner. Eine geringe diffuse Infiltration besteht noch, ebenso unbedeutende papilläre Exkrescenzen. Wurde deshalb 1 mal wöchentlich 4 Monate lang mit Blaustein behandelt.

Den 26./8. 1894. Conjunctiva glatt und eben, nicht infiltriert und ohne Trachomkörner. *S.* = 0.6.

Den 29./10. 1897. Fortfahrend gesund. *S.* = 0.7.

Fall XVIII. Sophia H., 44 Jahre, verheiratet. Conj. trachom. oc. amb. Ulcus corneae oc. dx.

Seit ihrem 11. Jahre oft augenkrank. Behandelt mit Sondierung der Thränenkanäle vor 2 Jahren. Keine andere Behandlung.

Status den 30./11. 1893. An beiden Augen ist die Conj. teilweise narbig degeneriert, mässig infiltriert und mit einzelnen Trachomkörnern versehen.

R. S. = 0.5.
L. S. = 0.3.

Den 30./11. *Auspressung.* Linkes Auge. Ciliepinzette. Den 1./12. Einzelne kleine runde, etwas erhöhte Infiltrate in der Cornea 3 mm vom Cornealrande und konzentrisch mit diesem geordnet. Vermehrter Reiz. Ord. Atropin, lauwarme Borsäureumschläge, gelbe Salbe. Aus dem Fornix am rechten Auge wurden zwischen den Fingernägeln einige Trachomkörner ausgedrückt. Auch auf diesem Auge zeigten sich am Tage darnach einige frische Infiltrate im Cornealrande. Ord. gelbe Salbe, Borsäureumschläge. Den 15./12. vollkommen reizlos. Subjektiv und objektiv gesund.

Den 13./7. 1894. Fortfahrend gesund.

R. S. > 0.6.
L. S. = 0.5.

Fall XIX. Hjalmar S., 22 Jahre, Maler. Conj. trachom. oc. amb. Pannus et Ulcus corneae sin.

Augenkrank seit dem Sommer 1892. Vom Oktober 1892 bis März 1893 einen Tag um den anderen mit Atropin, Blaustein und gelber Salbe behandelt. Später weniger oft mit gelber Salbe und Blaustein. Wurde während der Behandlung bedeutend besser, doch niemals ganz gesund. Seit November schnelle Verschlechterung.

Status den 10./12. 1893. Linkes Auge. Starke Lichtscheu. Zuweilen Schmerzen. Bedeutende Conjunctival- und Pericorneal-injektion. Conj. tarsi stark infiltriert, im oberen Fornix eine reichliche Anhäufung von Körnern; mässige papilläre Exkrescenzen.

Am untern Fornix einige vereinzelte Trachomkörner sichtbar. Eine schwache Andeutung von Narben am unteren Augenlide. Dicker Pannus an der oberen Hälfte der Cornea. Eine hanfkorngrosse Ulceration an der inneren Cornealhälfte wie hier und dort kleine, runde, frische Infiltrate und Maculae. $S. = \frac{1}{60}$. Am rechten Auge ausgelaufenes Trachom. $S. = 1.0$.

Den 11./12. *Auspressung.* Linkes Auge. Knapps Pinzette.

Den 12./12. Subj. besser. Eine dünne Fibrinmembran an der Conj. inf. Kein erhöhter Reiz. Keine Trachomkörner.

Den 13./12. Bedeutend weniger Reiz als vor der Auspressung. Noch einige geringere Fibrinfetzen an der Conj. inf. Pannus geringer. Cornealulcus rein und epithelbekleidet.

Den 16./12. $S. = \frac{5}{60}$.

Den 19./12. Auge fast reizlos.

Den 21./12. Eine akute Keratitis (ein kleines Ulcus nach innen, ein stark gesättigtes Infiltrat nach oben), welche doch nach 14tägiger Behandlung mit Borsäureumschlägen, Atropin und gelber Salbe geheilt war. Den 10./1. 1894. $S. = \frac{5}{60}$.

Vom Januar bis Mitte März alle zwei Tage Behandlung mit Blaustein und gelber Salbe.

Den 30./9. 1894. Conjunctiva glatt und eben ohne Infiltration noch Trachomkörner. $S. = 0.1$.

Den 2./11. 1897. Fortfahrend gesund. $S. = 0.1$.

Fall XX. Alexandra B., 33 Jahre, Näherin. Conj. trachom. oc. amb.

Augenkrank seit ihrem 5. Jahre. Schon im Alter von 12 Jahren mit Blaustein behandelt, dieselbe Behandlung dann mehrfach wiederholt, zuweilen bis $1\frac{1}{2}$ Jahr lang zweimal wöchentlich. Jedesmal ist sie bedeutend besser geworden. Die letzten drei Jahre nicht behandelt.

Status den 1./1. 1894. An beiden Augen ist die Conj. palp. inf. bedeutend infiltriert und mit Trachomkörnern versehen; beginnendes Symblepharon post. Conj. tarsi et fornicis sup. teilweise narbig verändert und infiltriert, teilweise mit Trachomkörnern versehen. Pannus und Maculae corneae.

$$R.\ S. = \frac{5}{60}.$$

$$L.\ S. < 0.3.$$

Den 2./1. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. Eine Menge versteckter Körner wurde ausgedrückt. Ein centi-

meterlanger, horizontaler Riss in der mürben Conj. entstand am oberen Fornix des rechten Auges. Canthoplastik oc. sin.

Den 3./1. Keine subjektiven Beschwerden. Mässige ödematöse Anschwellung und Blutung in der Haut an den rechten Augenlidern wie in der Conj. bulbi. Schwaches Ödem und Chemosis am linken Auge.

Den 6./1. Anschwellung verschwunden. Keine Trachomkörner. Die Infiltration bedeutend vermindert.

Den 13./1. Pannus teilweise aufgeklärt.

$$R.\ S. = 0.1.$$
$$L.\ S. = 0.4.$$

Den 20./1. Jegliche Behandlung ausgesetzt.

Den 24./1. stiess eine Keratitis am rechten Auge hinzu; drei etwas mehr als stecknadelkopfgrosse, oberflächliche Infiltrate im Centrum der Cornea. Vermehrter Pannus. $S. = \frac{1}{60}$. Keine Trachomkörner zu sehen. Ord. gelbe Salbe. Nach 14 tägiger Behandlung fühlte die Patientin sich vollständig wiederhergestellt. Im Juni erfolgte ein Rückfall der Keratitis am rechten Auge, welche unter Behandlung mit gelber Salbe heilte.

Den 25./10. 1894. Am äusseren Canthus des rechten Auges einzelne Trachomkörner. $S. = \frac{3}{60}$. Conj. des linken Auges ohne Trachomkörner, glatt und eben. $S. = 0.4$.

Vom Juni 1894 bis September 1896 war die Patientin subjektiv symptomfrei. Im September 1896 Recidiv auch am linken Auge. Aus diesem Grunde erfolgte Auspressung an beiden Augen, wonach schnelle Besserung eintrat.

Fall XXI. Frideborg L., Pflegerin. Conj. trachom. oc. amb. c. panno oc. dx.

Conj. palp. in den oberen Teilen und Fornices infiltriert; netzförmige, feine Narben, Trachomkörner und papilläre Exkrescenzen. Pannus und kleine Ulcerationen an der rechten Cornea.

Den 9./3. 1894. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. In diesem Falle konnte ich leider keine genaueren Notizen über das Resultat machen. Derselbe verlief indes ohne Komplikationen.

Den 15./10. 1897. Patientin ist seit der Auspressung, ohne jegliche Nachbehandlung gesund gewesen. Conj. ist glatt und eben, ohne Trachomkörner noch Infiltrationen.

Fall XXII. Lydia C., 18 Jahre. Conj. trachom. c. panno oc. amb.

Status den 17./3. 1894. An beiden Augen sind die Augenlider etwas geschwollen; Conj. bedeutend infiltriert, durchzogen von schmalen Narbenstreifen und versehen mit zahlreichen, grossen Trachomkörnern, besonders im oberen Fornix. Pannus im obersten Teile der beiden Corneae.

Den 17./3. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette.

Den 18./3. Augenlider etwas mehr geschwollen als vor der Operation. Verschiedene subconjunctivale Blutungen.

Den 19./3. Anschwellung in den Augenlidern fast verschwunden. Eine kleine fibrinöse Membran und eine Adhärenz zwischen der Conj. tarsi und bulbi. Die Adhärenz wurde mit einer Sonde abgelöst und bildete sich dann nicht wieder. Keine Trachomkörner. Als die Patientin sich das letzte Mal einstellte, 3 Wochen nach der Operation, war die Infiltration in der Conj. vollständig verschwunden.

Fall XXIII. Ottilia L., 37 Jahre, Bürstenbinderin. Conj. trachom. oc. amb.

Vor 18 Jahren ist das rechte Auge mit Höllenstein und Blaustein abwechselnd 2 Jahre lang behandelt worden. Seitdem keine Symptome in diesem Auge. Seit $1\frac{1}{2}$ Wochen thränt und eitert das linke Auge.

Status den 6./4. 1894. Rechtes Auge. Im oberen Fornix und in Conj. tarsi grosse, zahlreiche Trachomkörner, hier und da Narbenstreifen. Beginnendes Symblepharon posterius am unteren Augenlide. Eine stark gesättigte, centrale Macula corneae. Linkes Auge. Trachom mit mucopurulenter Sekretion. Dieses Auge wurde zuerst mit Argent. nitr., dann mit Blaustein behandelt.

Den 6./4. *Auspressung.* Rechtes Auge. Knapps Pinzette. Ausser den sichtbaren wurden auch eine Menge versteckter Körner ausgepresst.

Den 7./4. Relativ geringe subj. Beschwerden. Augenlider etwas ödematös; etwas vermehrte Sekretion. Keine Trachomkörner.

Den 12./4. Gesund.

Den 12./8. 1894. Conj. glatt und eben. Keine Trachomkörner.

Den 4./11. 1897. Fortdauernd gesund.

Fall XXIV. Hanna L., 33 Jahre, verheiratet. Conj. trachom. oc. dx.

Ihre Augenkrankheit begann vor 7 Jahren. Blieb 4 Jahre ohne Behandlung, während welcher Zeit die Sehschärfe sehr abnahm.

Ward dann vor 3 Jahren 3 Wochen regelmässig mit Blaustein behandelt, während welcher Zeit sich der Zustand etwas besserte. Ende 1893 unterzog sie sich einer siebenwöchentlichen Blausteinbehandlung im Krankenhause. Nachher ist sie hin und wieder kürzere Perioden behandelt, wenn das Auge schlimmer war.

Status den 6./4. 1894. Conjunctiva palpebralis des rechten Auges stark infiltriert, in der oberen Narbenstreifen. Trachomkörner sowohl in Conj. fornicis wie an Conj. tarsi. Pannus an der oberen Hälfte der Cornea.

Den 6./4. *Auspressung.* Rechtes Auge. Knapps Pinzette. Fast kein Reiz nach der Operation.

Den 12./4. Conj. glatt; bedeutend verminderte Infiltration; keine Trachomkörner. *S.* = 0.4.

Den 19./4. Subj. und obj. gesund.

Den 15./9. 1894. War vollständig symptomfrei bis vor einigen Wochen, als das Auge begann wieder irritiert zu werden. Conjunctiva glatt und eben, ohne Infiltration noch Trachomkörner, ausgenommen am untern Tarsus, wo ein einziges Trachomkorn zu sehen ist, welches geöffnet und ausgekratzt wird. *S.* < 1.0.

Fall XXV. Ellen L., 27 Jahre, Näherin. Conj. trachom. oc. amb. c. panno oc. dx.

Giebt an, seit 1886 augenkrank gewesen zu sein. Wurde 1890 und 1891 ein ganzes Jahr lang regelmässig mit Blaustein behandelt.

Status den 28./4. 1894. Rechtes Auge. Conjunctiva stark infiltriert, besonders in den Fornices. Im oberen Fornix befinden sich ausser einigen Trachomkörnern einzelne feine, blauweisse Narbenstreifen. Papilläre Exkrescensen an der Conj. tars. sup. Pannus am oberen Viertel der Cornea. Linkes Auge. Ungefähr dieselben Veränderungen, obgleich in etwas geringerem Grade und ohne Pannus.

R. S. < 1.0.
L. S. < 1.0.

Den 28./4. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. Unbedeutender Reiz nach der Operation.

Den 4./5. im Rande des Pannus am rechten Auge kleine, frische Infiltrate, Pericornealinjektion und Irishyperämie. Keine Trachomkörner. Ord. Atropin, Borsäureumschläge. Die Keratitis besserte sich nach einigen Tagen, den 8./5. aber fand sich am Rande der linken Cornea eine kleine Ulceration vor, welche mit Sublimat (1 : 500) gepinselt wurde und nach einigen Tagen geheilt war.

Den 10./6. Das rechte Auge wurde 14 Tage mit Calomel nachbehandelt. *S.* unverändert.

Den 25./11. 1894. Fortfahrend gesund. Conjunctivae glatt und eben. Keine Papillen noch Trachomkörner.

Den 2./5. 1897. Fortfahrend gesund. *S.* wie im Status.

Fall XXVI. Sophie E., 16 Jahre. Conj. trachom. oc. amb.

Von Kindheit an augenkrank. Vor 3 Wochen eine Verschlimmerung der Krankheit am linken Auge.

Status den 2./5. 1894. Rechtes Auge: Conjunctiva teilweise narbig degeneriert und teilweise infiltriert, besonders im oberen Fornix, welcher nach aussen hin einige Trachomkörner trägt. Pannus im obersten Teil der Cornea und eine centrale Keratitis superficialis. *S.* > 0.1. Linkes Auge: Conj. tarsi et fornicis stark infiltriert mit zahlreichen Trachomkörnern. Keratitis superficialis. Starke Pericornealinjektion. *S.* = 0.4.

Den 2./5. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. Nebst den Trachomkörnern wurde eine reichliche Menge einer halbflüssigen, grauroten Masse aus dem Gewebe ausgepresst.

Den 4./5. Am Tage nach der Operation ein mässiges fibrinöses Exsudat an der Conj. Geringe subj. Beschwerden. Pericornealinjektion verschwunden. Keine Trachomkörner zu sehen.

Den 17./5. Rechtes Auge, Conj. glatt und eben. Die des linken Auges zeigt eine geringe Menge Papillen. Keine Infiltration, keine Trachomkörner.

R. S. 0.4.
L. S. < 0.5.

Den 3./6. *R. S.* < 0.5.
L. S. = 0.6.

Den 12./8. 1894. Fortfahrend gesund, nur auf einem erbsengrossen Gebiete an der Conj. tarsi sup. sin., kleine Papillen.

Den 2./11. 1897. Fortfahrend gesund.

Fall XXVII. Aurore C., 26 Jahre, Köchin. Conj. trachom. oc. amb.

Wurde vor zwei Jahren mit „Tropfen" behandelt. Im Frühjahr und Herbst Verschlimmerung des Leidens.

Status den 14./6. 1894. An beiden Augen ist die Conj. sup. zum Teil narbig verändert, zum Teil mit zahlreichen Trachomkörnern versehen. Conj. inf. infiltriert, ohne deutliche Körner.

Den 14./6. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette.

Den 15./6. Unbedeutende subj. Symptome nach der Operation. Mässige conj. Hyperämie und fibrinöse Exsudation, welche nach einigen Tagen schwand.

Den 24./6. Subj. und obj. gesund.

Den 12./8. 1894. Fortfahrend gesund. Conj. glatt und eben. Keine Infiltration. Keine Trachomkörner.

Fall XXVIII. Louis H., 10 Jahre. Conj. follicul. oc. amb.

Status den 28./6. 1894. Zahlreiche Follikel im unteren Fornix, etwas spärlicher im oberen.

Den 28./6. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. Ganz geringe subj. Beschwerden nach der Operation. Einige kleine Subconj. Blutungen.

Den 10./11. 1894. Fortfahrend subj. symptomfrei. Am untern linken Fornix einige kleine Follikel.

Fall XXIX. Gustava J., 51 Jahre, verheiratet. Conj. trachom. c. panno et entropio oc. amb.

Seit 5 Jahren augenkrank. Nur mit „Tropfen" behandelt. Die Sehschärfe hat in den letzten 2 Jahren sehr gelitten. Aufnahme in die Klinik den 12./7. 1894. Entlassen den 1./8. 1894.

Status den 12./7. 1894. An beiden Augen bedeutende trachomatöse Infiltration sowohl in Conj. tarsi als Conj. bulbi temporal von der Cornea. Tarsi verdickt. Ausgebreitete Narbenbildungen und Symblepharon post. Entropium. Dicker Pannus.

$$R.\ S. = \frac{0.25}{60}.$$

$$L.\ S. < \frac{1}{60}.$$

Den 13./7. Canthoplastik. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. Bei der Auspressung entstanden mehrere Zerreissungen in der mürben Schleimhaut des oberen Augenlides an beiden Augen.

Den 17./7. Die subjektiven Symptome nach der Operation sehr gering. Die Schleimhaut etwas geschwollen und blutinfiltriert. Keine Trachomkörner sichtbar ausser denen an der Conj. bulbi.

Den 25./7. und 1./8. erfolgte Entropium-Operation.

Den 13./8. Die Trachominfiltration an der Conj. bulbi fast verschwunden. Conj. sonst glatt ohne Trachomkörner. Symblepharon post. vielleicht etwas vermehrt. Pannus vermindert.

$R.\ S. = \frac{6}{60}$. $L.\ S. = \frac{4}{60}$. Ord. gelbe Salbe.

Den 3./9. Keine trachomatösen Infiltrationen.

$R. S. = \frac{6}{60}$. $L. S. = \frac{5}{60}$. Reist nach Hause, benutzt fortdauernd gelbe Salbe.

Fall XXX. Clara C., 19 Jahre, Dienstmädchen. Conj. trachom. oc. dx. 1/2 Jahr Brennen und Fremdkörpergefühl im rechten Auge.

Status den 25./7. 1894. Trachomkörner und papilläre Exkrescenzen am obern Teil der Conj. tars. et fornic. sup., auch, obgleich in geringerem Grade, an der Conj. inf. Beginnender Pannus.

Den 25./7. *Auspressung.* Rechtes Auge. Knapps Pinzette. Nach 14tägiger Nachbehandlung vollkommen gesund, subjektiv wie objektiv.

Den 10./9. Fortfahrend gesund.

Den 3./11. 1897. Fortfahrend gesund.

Fall XXXI. Gerda P., 15 Jahre. Conj. follicul. oc. sin.

Status den 7./8. 1894. Am linken Auge zahlreiche Follikel an der Conj. tars. et fornic. inf. Etwas weniger am oberen Augenlide.

Den 7./8. *Auspressung.* Linkes Auge. Knapps Pinzette. Eine geringe Zerreissung entstand am untern Fornix, welche zu einer weichen, schmalen Narbe Veranlassung gab.

Nach 8 Tagen war die Conj. normal ohne Follikel.

Fall XXXII. Johann E., 25 Jahre, Arbeiter. Conj. trachom. oc. amb.

Aus beiden Augen „eiternd“, schleimige Sekretion 1/2 Jahr lang. Seit 2 Tagen eine kleine Ulceration am innern Cornealrande des linken Auge.

Status. Den 28./8. 1894. An beiden Augen zahlreiche grosse Trachomkörner an der Conj. tars. et fornic. inf. Untere Fornices etwas verdickt. Grosse gelatinöse Körner an den Carunkeln und dem nächsten Teil der Conj. bulbi. An den oberen Fornices auch zahlreiche, grosse Körner, besonders an den Canthi interni eine enorme Vegetation. Ein kleines Ulcus am inneren Cornealrande des linken Auges. $S. = 1.0$.

Den 28./8. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. Enorme Massen wurden ausgepresst.

Den 29./8. Kein Reiz, die Cornealulceration geheilt. Augen etwas empfindlich, übrigens hat Patient keine Beschwerden.

Den 3./9. Conj. glatt, eben. Keine Trachomkörner.

Den 6./9. Conjunctivae normal. Keine Narben.

Den 16./1. 1898. Fortfahrend gesund.

Fall XXXIII. Anna F., 31 Jahre, Silberpoliererin. Conj. trachom. oc. dx.

Wurde im Alter von 9 Jahren 2 Monate mit Blaustein behandelt. Seit einigen Tagen starkes Brennen und Schmerz im rechten Auge.

Status den 28./8. 1894. Viele Trachomkörner in den stark infiltrierten Fornices, besonders im obern. Ein grosses Trachomkorn an der Carunkel.

Den 28./8. *Auspressung.* Rechtes Auges. Knapps Pinzette. Reichliche trachomatöse Massen wurden ausgepresst. Keine subj. Beschwerden nach der Operation.

Den 3./9. Conj. glatt und eben. Keine trachomatösen Infiltrationen.

Den 6./9. Subj. gesund. Conj. normal. Keine Narben.

Den 29./9. Fortfahrend normale Conjunctiva.

Den 2./11. 1897. Fortfahrend gesund.

Fall XXXIV. F. S., 27 Jahre, Cand. med. Conj. trachom. oc. amb.

Hat mehrere Jahre an unbedeutendem Thränenfluss bei windigem Wetter und geringer schleimiger Sekretion gelitten. Im Mai d. J. bemerkte Patient trachomartige Körner an den Conj. tarsi der unteren Augenlider. Seit August lichtscheu und ein Gefühl von Trockenheit in den Augen.

Status den 18./9. 1894. An der Conj. tarsi inf. beider Augen zerstreute, grosse Trachomkörner. An der Conj. sup. am obern Tarsalrande etwas zahlreichere, grosse Trachomkörner. Unbedeutende Infiltration. Im obern Teil der rechten Cornea einige kleine, oberflächliche Trübungen. *S.* < 1.0.

Den 18./9. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette.

Die Körner waren an den unteren Augenlidern besonders fest, so dass sie nur mit Schwierigkeit und unvollständig ausgepresst wurden.

Keine Beschwerden nach der Operation. Nur ein Gefühl von Trockenheit während der beiden ersten Tage.

Den 22./9. Subj. symptomfrei.

Den 1./10. Keine Trachomkörner.

Den 1./12. 1894. Conj. fortfahrend normal.

Den 26./11. 1897. Fortfahrend gesund.

Fall XXXV. Hulda C., 26 Jahre, Köchin. Conj. trachom. c. panno oc. amb.

Mehrere Jahre augenkrank.

Status den 12./10. 1894. An beiden Augen ist die Conj. tarsi et fornicis bedeutend infiltriert, mit zahlreichen Trachomkörnern versehen. Pannus an der oberen und äusseren Hälfte der rechten Cornea.

Cornea. Beginnender Pannus an der linken Cornea; ausserdem zerstreute Maculae an beiden Corneae.

R. S. = 0.2.

L. S. = 0.2.

Den 12./10. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette.

Den 16./10. Conj. mässig hyperämisch.

S. = < 0.4.

Den 30./10. Keine Trachomkörner. Infiltration bedeutend vermindert, ebenso Pannus.

Verliess Stockholm am letzten Oktober und war dann bis Weihnachten 1896 symptomfrei, zu welcher Zeit an beiden Augen ein Recidiv zu konstatieren war. Den 25./2. 1897 wiederholte *Auspressung* am linken Auge. Darauf einige Zeit unregelmässige Nachbehandlung mit Blaustein.

Den 25./10. 1897 ist die Conj. des linken Auges etwas hyperämisch und uneben von papillären Exkrescenzen, aber ohne Trachomkörner. Am rechten Auge Trachomkörner.

R. S. = 0.2.

L. S. = 0.5.

Fall XXXVI. Hilma A., 22 Jahre, Dienstmädchen. Conj. follicul. oc. amb.

Thränenfluss und schleimige Sekretion während mehrerer Monate.

Status den 12./10. 1894. An den unteren Augenlidern äusserst zahlreiche, dichtsitzende Follikel, weniger an den oberen.

Den 12./10. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette.

Den 30./10. Conj. fast normal, nur etwas hyperämisch. Patient subj. symptomfrei.

Fall XXXVII. Anna O., 27 Jahre, verheiratet. Conj. trachom. oc. amb.

Im Alter von 8 Jahren hatte Patientin eine Entzündung im linken Auge, wo seitdem ein Flecken in der Hornhaut zurückgeblieben war. Im 14. Lebensjahre wurde dieselbe eine längere Zeit mit Nitr. argent. behandelt, wonach sie bis zum Mai d. J. symptomfrei gewesen ist, zu welcher Zeit die Augen wieder schwach zu werden begannen. Seitdem ist sie ohne Verbesserung mit Blaustein behandelt worden.

Status den 12./10. 1894. An beiden Augen ist die Conj. palpebralis zum Teil narbig, zum Teil infiltriert; an der Conj. palpebr. et fornic. sup. zahlreiche Trachomkörner. Am linken Auge excentrisch abwärts ein kleines Leucoma adhaerens; die Hornhaut

übrigens leicht getrübt. *S.* = 0.1. An der Hornhaut des rechten Auges mehrere kleine oberflächliche Trübungen. *S.* = 0.2.

Den 13./10. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. Schnelle Besserung.

Den 24./10. war die ganze Infiltration fast verschwunden, keine Trachomkörner sichtbar; Conjunctiva, mit Ausnahme der vorher erwähnten narbigen Partien fast normal. Reiste nach Hause.

R. S. = < 0.5.
L. S. = 0.2.

Fall XXXVIII. Olga R., 23 Jahre, Dienerin. Conj. trachom. oc. amb. c. panno oc. sin.

War im Sommer einige Wochen von starker, schleimiger Sekretion aus beiden Augen belästigt. Ist dann symptomfrei gewesen bis vor zwei Tagen, wo Fremdkörpergefühl in den Augen auftrat.

Status den 30./10. 1894. Conj. superior an beiden Augen infiltriert, injiciert und versehen mit zahlreichen, grösseren und kleineren, dichtsitzenden Trachomkörnern. Conj. inf. gleichfalls infiltriert, doch ohne sichtbare Körner. An der linken Cornea ein 4 mm hoher Pannus mit einem stecknadelkopfgrossen frischen Infiltrat an seinem Rande.

R. S. = 0.4.
L. S. = < 0.4.

Den 30./10. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette.

Den 8./11. Infiltration fast verschwunden; keine Trachomkörner. Pannus merklich vermindert.

R. S. = < 0.6.
L. S. = 0.6.

Den 24./1. 1895. Recidiv am linken Auge. *Auspressung.*

Fall XXXIX. August M., 12 Jahre. Conj. trachom. ac. amb. c. macula corneae sin.

Mehrere Jahre augenkrank.

Status den 4./11. 1894. Conj. inf. beider Augen etwas infiltriert mit Symblepharon post.; Conj. sup. bedeutend diffus infiltriert, besonders am linken Auge, ausserdem uneben von papillären Exkrescenzen. Keine sichtbaren Trachomkörner. Eine Macula nahe dem Centrum der linken Cornea.

L. S. = $\frac{3}{60}$.
R. S. = 0.7.

Den 4./11. *Auspressung*. Beide Augen. Knapps Pinzette. Nur sehr wenig kam bei der Operation heraus. Patient war doch den 8./11. bedeutend besser, die Infiltration war erheblich vermindert.

L. S. $= \frac{4}{60}$ *R. S.* $= 0.9$. Reiste nach Hause.

Fall XL. Nils N., 53 Jahre, Kätner. Conj. trachom. oc. amb. c. panno oc. sin. et keratit. oc. dx.

Patient ist in 3 Jahren zu 3 verschiedenen Malen jedesmal 2 Monate mit Blaustein behandelt worden, doch ohne Erfolg.

Status den 8./11. 1894. Conj. inf. an beiden Augen bedeutend infiltriert mit einzelnen Trachomkörnern; beginnendes Symplepharon post. Conj. sup. ist teilweise infiltriert, teilweise narbig mit einigen Trachomkörnern im Canthus ext. Pannus an der ganzen linken Cornea. Eine oberflächliche Keratitis nebst alten Trübungen an der rechten Cornea. Starker Reiz und bedeutende Schmerzen in den Augen.

$$R.\ S. = \frac{4}{60}.$$

$$L.\ S. = \frac{2{,}5}{60}.$$

Den 10./11. *Auspressung*. Beide Augen. Knapps Pinzette. Nur eine geringe Menge trachomatöser Masse konnte ausgepresst werden. Am folgenden Tage war die Reizung recht stark, das subj. Befinden aber war eher besser als vor der Operation.

Den 14./11. Reiz bedeutend geringer als vor der Pressung. Die Infiltration in der Conj. vermindert.

Den 17./11. stiess eine Vermehrung des Pannus und der Pericornealinjektion am linken Auge dazu und obendrein eine oberflächliche Infiltration oberhalb des Centrums der Cornea. Patient wurde in die Klinik aufgenommen. Nach einigen Tagen hatte sich die Cornealinfiltration abgestossen und gereinigt, der Pannus und die Pericornealinjektion in hohem Grade vermindert, und die Sehschärfe war den 30./11. sogar auf $\frac{4}{60}$ gestiegen. *R. S.* $= \frac{4}{60}$.

Bei der Entlassung aus dem Krankenhause war die Conj. noch etwas infiltriert und injiciert. Der Pannus war geringer und die Cornea klarer.

$$R.\ S. = \frac{5}{60}.$$

$$L.\ S. = \frac{4}{60}.$$

Fall XLI. Maria P., 49 Jahre, verheiratet. Conj. trachom. c. panno oc. amb.

Seit mehreren Jahren augenkrank.

Status den 10./11. 1894. An beiden Augen ist die Conj. inf. teilweise etwas infiltriert, teilweise narbig verändert, ohne sichtbare Trachomkörner; Symblepharon post. inf. Die Conj. sup. ist gleichfalls zum Teil infiltriert, versehen mit einzelnen Trachomkörnern am Tarsalrande, zum Teil narbig verändert. An beiden Corneae zahlreiche Maculae wie Pannus mit Ulcerationen an der linken.

$$R.\ S. = 0.4.$$
$$L.\ S. = 0.2.$$

Den 10./11. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. Nur eine geringe Anzahl Trachomkörner wurde ausgepresst. Am folgenden Tage war das subject. Befinden recht gut und der Reiz ganz unbedeutend. Den 13./11. war das rechte Auge stark gereizt, an dessen Cornea fanden sich in der Peripherie mehrere kleine, graue, etwas erhabene Infiltrate. Ord. Atropin, Borsäureumschläge. Am folgenden Tage war der Reiz geringer. Unter Pinselung mit Sublimat auf ein zu stecknadelkopfgrosser Ulceration übergegangenes Infiltrat besserte sich die Keratitis von Tag zu Tag, ohne die centralen Teile der Cornea anzugreifen.

Fall XLII. Emilia O., 25 Jahre, Dienerin. Conj. trachom. oc. amb.

Patientin hatte bei der Geburt eine blennorrhoische Cojunct. an beiden Augen. Die letzten 4 Jahre hat Patientin an Thränenfluss gelitten. Behandlung mit Blaustein vor einem Jahre.

Status den 15./11. 1894. Conjunct. sup. an beiden Augen teilweise narbig verändert und mit zahlreichen, grossen Trachomkörnern versehen, teils den Tarsalrand entlang, teils auch am Tarsus; am linken Auge ausserdem reichliche papilläre Exkrescenzen. Conj. inf. infiltriert, ohne deutliche Körner. Beide Corneae sind teils diffus getrübt, teils mit zahlreichen, mehr gesättigten Maculae versehen. Nystagmus. Oc. amb.

$$S. = \frac{5}{60}.$$

Den 15./11. *Auspressung.* Beide Augen. Knapps Pinzette. Grosse trachomatöse Massen wurden ausgepresst.

Den 30./11. Conjunct. glatt und eben, ohne Trachomkörner und fast normal mit Ausnahme der oben genannten narbig veränderten Partien.

Im Frühjahr 1897 sollen ihre Augen fortfahrend gesund gewesen sein.

Bei der Operation ist man bemüht, nicht nur alle Trachomkörner, sondern auch die Zellen auszupressen, welche in dem tiefen adenoiden Lager der Conjunctiva eine diffuse Infiltration bilden. Gleichzeitig werden eine Menge Ansteckungsstoffe entfernt, natürlich aber müssen auch viele zurückbleiben. Es scheint indessen oft hinreichend zu sein, dass der grösste Teil der trachomatösen Infiltration entfernt wird, damit der Organismus dann den Wirkungen einer geringen Menge Mikroben und deren Produkten widerstehen kann. (Knapp.) Die Fälle XXIX und XXXII zeigen, wie die trachomatösen Infiltrationen an der Conj. bulbi nach der Operation schnell absorbiert wurden, obgleich dieselben nicht ausgepresst worden waren.

Knapp fasst seine Erfahrung hinsichtlich der Methode folgendermassen zusammen:

1. Man erhält schnelle und vollständige Heilung in der Mehrzahl der Fälle mit der Auspressung allein oder mit einer nachfolgenden, wenig energischen kaustischen Behandlung, wenn es sich um ein „follikuläres" Trachom handelt.

2. Unvollständige Heilung — d. h. das Trachom verschwindet, hinterlässt aber conjunctivale Narben — ist der gewöhnliche Erfolg bei alten vernachlässigten Fällen.

3. Rückfälle kommen vor, sowohl bei dem „einfachen" als dem inflammatorischen Trachom (10 von 114 Fällen in einer Serie, 8 von 86 in einer andern), die Patienten aber sind monatelang von allen Beschwerden und jeglicher Behandlung frei gewesen. Die Rückfälle heilen übrigens schnell nach einer wiederholten Auspressung. Nur in einigen Fällen ist eine dritte Auspressung nötig gewesen.

4. Die Operation hat dem Auge niemals einen Schaden verursacht.

Stephenson, Trousseau, Gepner, Bjerrum, Jaesche u. a., welche die Methode in vielen Fällen angewendet, haben alle dasselbe günstige Resultat erhalten. Trousseau sagt, dass die Auspressung mehrere Male wiederholt werden und jedesmal eine kräftige Sublimateinreibung darauf folgen soll.

Was unsere Fälle betrifft, so habe ich die Resultate derselben in umstehender Tabelle zusammengefasst.

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, sind alle Patienten mit Conjunct. follicul. in sehr kurzer Zeit vollständig gesund geworden. In 14 Tagen und noch kürzerer Zeit hat die Conjunctiva ihr normales Aussehen wiedererhalten. In Fall II musste eine zweite Auspressung einiger rückständiger Follikel erfolgen, sonst ist eine einzige Operation hinreichend gewesen. Fall II und XV waren noch mehr als 1 Jahr nach der Operation recidivfrei. In den Fällen XVI und XXVIII fanden sich 10 und 5 Monate nach der Auspressung einige kleine Follikel vor, welche in dem einen Falle sehr geringe Symptome und in dem andern gar keine verursachten.

Von den Fällen mit Trachom sind sehr günstige Erfolge bei der granulären (follikulären nach Knapp) Form zu verzeichnen. Von diesen 7 Fällen sind 6 Patienten nach nur einer Auspressung vollständig vom Trachom befreit worden. Nach 8—14tägiger Nachbehandlung mit Sublimat sind diese Patienten sowohl subjektiv wie objektiv vollständig gesund gewesen und sind fortfahrend ohne jede andere Nachbehandlung recidivfrei. Nur im Fall I trat $1^2/_3$ Jahr nach der Operation ein leichter Rückfall ein, welcher durch wiederholte Auspressung bald gehoben wurde, und ist nun die Patientin 3 Jahre nach der zweiten Operation fortfahrend gesund. Die übrigen 6 Fälle hatten fortfahrend 3—4 Jahre nach der Auspressung normale Conjunctiva.

In allen den übrigen Fällen hatte die Krankheit mehr oder weniger schon zu Atrophie und narbiger Degeneration der Conjunctiva geführt, und in vielen war Pannus oder Keratitis vorhanden, als sie zur Operation kamen. Die Resultate waren aber auch in diesen Fällen sehr befriedigend. Die Trachomkörner sind im allgemeinen den Tag nach der Operation verschwunden gewesen, die trachomatöse Infiltration ist — makroskopisch — entweder auf einmal ausgepresst worden, oder sie ist in verhältnismässig kurzer Zeit nach der Auspressung teils ohne, teils mit medikamentöser Nachbehandlung resorbiert worden. Bestehende Reizsymptome, Pericornealinjektion und Pannus sind in kurzer Zeit verbessert worden, Cornealulcerationen und Trübungen haben sich schnell gereinigt und geklärt, so dass die Sehschärfe gewöhnlich und oft in hohem Grade besser geworden ist. Das subjektive Befinden ist gleichfalls bald verbessert worden. Die Patienten haben sich gewöhnlich einige Tage nach der Operation hergestellt oder bedeutend besser als vor der Auspressung gefühlt.

No. Alter Geschlecht	Ungefähre Dauer der Krankheit	Früher behandelt mit	Operationstag	Dauer der Behandlung mit Sublimat	Der Zustand später	Nachbehandelt mit	Komplikationen	Ihre Behandlung	Recidiv	Seine Behandlung	Fortfahrend gesund
	Conjunctivitis follicularis										
II. 35 Jahre W.	5 Mon.	Blaustein und Lapis in 5 Mon.	R. A. 29./4. 13./5. l. A. 13./5. 19./6. 1893	14 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	—	—	Juni 1894
XV. 24 Jahre M.	—	—	Oc. amb. 3./10. 1893	12 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	—	—	18./11. 1894
XVI. 18 Jahre M.	1 Jahr	Blaustein 1892	Oc. amb. 3./10. 1893	12 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	12./8. 1894 Einige kleinere Follikel	—	21./11. 1895
XXVIII. 10 Jahre M.	—	—	Oc. amb. 28./6. 1894	12 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	10./11. 1894 Einige wenige kleinere Follikel am l. A. Keine subj. Symptome	—	—
XXXI. 15 Jahre W.	—	—	L. A. 7./8. 1894	8 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	—	—	—
XXXVI. 22 Jahre W.	Mehrere Monate	—	Oc. amb. 12./10. 1894	14 Tage	Fast normale Conjunctiva	—	—	—	—	—	—

No. Alter Geschlecht	Ungefähre Dauer der Krankheit	Früher behandelt mit	Operationstag	Dauer der Behandlung mit Sublimat	Der Zustand später	Nachbehandelt mit	Komplikationen	Ihre Behandlung	Recidiv	Seine Behandlung	Fortfahrend gesund
	Formen des Trachoms mit mehr oder weniger zahlreichen Trachomkörnern und ohne Narbenbildungen in der Conjunctiva (Granulartrachom)										
I 17 Jahre W.	1 Jahr	Blaustein 1 Jahr	Oc. amb. Febr. 1893	14 Tage	Fast normale Conjunctiva	—	—	—	Okt. 1894 ein geringer Rückfall	Auspressung. Rasche Heilung.	Okt. 1897
V 23 Jahre W.	1 Jahr	Blaustein 1 Jahr	R. A. 14./6. l. A. 12./7. 1893	14 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	—	—	5./5. 1897
IX 18 Jahre W.	—	—	L. A. 14./7. 1893	8 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	—	—	Okt. 1896
XXX 19 Jahre W.	$^1/_2$ Jahr	—	R. A. 25./7. 1894	14 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	—	—	3./11. 1897
XXXII 25 Jahre M.	$^1/_2$ Jahr	—	Oc. amb. 28./8. 1894	8 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	—	—	16./1. 1898
XXXIII 31 Jahre W.	Seit dem 9. Lebensjahre	Im 9. Lebensjahre mit Blaustein	R. A. 28./8. 1894	8 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	—	—	2./11. 1897
XXXIV 27 Jahre M.	5 Monate	—	Oc. amb. 18./9. 1894	14 Tage	Conjunctiva normal	—	—	—	—	—	26./11. 1897

No. Alter Geschlecht	Ungefähre Dauer der Krankheit	Früher behandelt mit	Operationstag	Dauer der Behandlung mit Sublimat	Der Zustand später	Nachbehandelt mit	Komplikationen	Ihre Behandlung	Recidiv	Seine Behandlung	Fortfahrend gesund
	Papilläre Form des Trachoms										
VIII. 14 Jahre W.	3 Wochen	Lapis 1 Woche	R. A. 13./7. 1893	1 Monat	Verbessert	Blaustein	—	—	—	—	—
	Formen des Trachoms mit Trachomkörnern und mehr oder weniger narbig degenerierter Conjunctiva teils mit teils ohne Pannus										
III. 20 Jahre W.	4 Monate	Excision des Fornix. Blaustein und gelber Salbe $1^1/_2$ Monat	R. A. 29./4. 1893	2 Monate	Keine Trachomkörner	—	—	—	30./6. u. 30./9. 1893	Auspressung, Blaustein, 2 Monat	15./10. 1897
IV. 22 Jahre W.	Von Kindheit an	Blaustein 4 Monate Gelber Salbe 6 Monate 1890	Oc. amb. 24./5. 1893	14 Tage	Keine Trachomkörner, Pannus verbessert, Papilläre Excrescensen	Blaustein 2 Monate, gelb. Salbe zu Hause	—	—	—	—	21. 5. 1896
VI. 35 Jahre W.	20 Jahre	Blaustein 1892 u. 1893	R. A. 20./6. 1893	8 Tage	Conj. verbessert, Pannus vermehrt	Gelber Salbe 1 Monat zu Hause	Vermehrung des Pannus	—	—	—	28./10. 1897
VII. 14 Jahre M.	$1^1/_2$ Jahre	Blaustein Gelber Salbe	Oc. amb. 4./7. 1893	7 Tage	Bedeutend verbessert, keine Trachomkörner	Gelber Salbe	—	—	—	—	—

No. Alter Geschlecht	Ungefähre Dauer der Krankheit	Früher behandelt mit	Operationstag	Dauer der Behandlung mit Sublimat	Der Zustand später	Nachbehandelt mit	Komplikationen	Ihre Behandlung	Recidiv	Seine Behandlung	Fortfahrend gesund
X. 14 Jahre M.	6 Jahre	Blaustein 6 Jahre	Oc. amb. 20./7. 1893	1 Tag	Subj. symptomfrei	—	—	—	Oc. amb. 25./9. 1894	Oc. amb. Auspressung. Rasche Verbesserung	—
XI. 20 Jahre W.	—	—	Oc. amb. 18./9. 1893	$1^1/_2$ Monat	L. A. gesund, R. A. verbessert	R. A. Blaustein, 5 Monate gelb. Salbe	—	—	R. A. 13./4. 1894	Gelbe Salbe	3./5 1897 L. gesund (R. Trachom)
XII. 26 Jahre M.	seit 1891	Blaustein und gelber Salbe seit 1891	Oc. amb. 29./9. 1893	11 Tage	Keine Trachomkörner, Pannus verbessert	Gelber Salbe	—	—	13./9. u. 13./4. 1894	Auspressung. Gelbe Salbe 8 Tage	8./5. 1897
XIII. 22 Jahre M.	3 Jahre	Blaustein und gelber Salbe 3 Jahre	Oc. amb. 3./10. 1893	6 Tage	R. A. gesund	—	L. A. $^9/_{10}$ Keratitis	Atropin, Borsäureumschläge. Gelbe Salbe	—	—	5./5 1897 R. gesd. (L. Trachom)
XIV. 35 Jahre W.	—	Blaustein und gelber Salbe im 15. Lebensjahre	Oc. amb. 3./10. 1893	14 Tage	Keine Trachomkörner, eine geringe papilläre Unebenheit der Conjunctiva	Gelber Salbe zu Hause	—	—	—	—	6./10. 1896
XVII. 18 Jahre M.	$1^1/_2$ Jahre	Blaustein $1^1/_2$ Jahre	L. A. 8./10. 1893	14 Tage	Conj. unbedeutend infiltriert u. uneben	Blaustein 4 Monate einmal wöchentl.	—	—	—	—	29./10. 1897

No. Alter Geschlecht	Ungefähre Dauer der Krankheit	Früher behandelt mit	Operationstag	Dauer der Behandlung mit Sublimat	Der Zustand später	Nachbehandelt mit	Komplikationen	Ihre Behandlung	Recidiv	Seine Behandlung	Fortfahrend gesund
XVIII. 44 Jahre W.	seit 11 Jahren	—	L. A. 30./11. 1893 R. A. 1./12. 1893	—	Keine Trachomkörner	—	L. 1.|12 Keratitis R. 2.|12 Keratitis	Atropin, Borsäureumschläge, gelb. Salbe 15.|12 gesund	—	—	13./7. 1894
XIX. 22 Jahre M.	seit 1892	Blaustein $1^1/_2$ Jahre	L. A. 11./12. 1893	8 Tage	Keine Trachomkörner	Blaustein u. gelber Salbe $2^1/_2$ Monate	—	—	—	—	2./11. 1897
XX. 33 Jahre W.	seit dem 12. Lebensjahre	Wiederholte Male mit Blaustein	Oc. amb. 2./1. 1894	18 Tage	Keine Trachominfiltration	Gelber Salbe	—	—	R. A. 25./10. 1894 L. A. 4./9. 1896	Auspressung 4./9. 1896 Oc. amb. Rasche Verbesserung	4./9. 1897
XXI. 00 Jahre W.	—	—	Oc. amb. 9./3. 1894	—	—	—	—	—	—	—	10./11. 1897
XXII. 18 Jahre W.	—	—	Oc. amb. 17./3. 1894	14 Tage	Keine Trachominfiltrationen	—	—	—	—	—	—
XXIII. 37 Jahre W.	18 Jahre (?)	In 18—20 Lebensjahre Lapis und Blaustein 2 Jahre	R. A. 6./4. 1894	14 Tage	Gesund	—	—	—	—	—	11./11. 1897

No. Alter Geschlecht	Ungefähre Dauer der Krankheit	Früher behandelt mit	Operationstag	Nachbehandelt mit Sublimat	Der Zustand später	Nachbehandelt mit	Komplikationen	Ihre Behandlung	Recidiv	Seine Behandlung	Fortfahrend gesund
XXIV. 33 Jahre W.	7 Jahre	Blaustein 1891 u. 1893	R. A. 6./4. 1894	13 Tage	Gesund	—	—	—	—	—	15./9. 1894
XXV. 27 Jahre W.	Seit 1886	Blaustein 1 Jahr 1890—1891	Oc. amb. 28./4. 1894	7 Tage	Keine Trachomkörner	—	—	—	—	—	2./5. 1897
XXVI. 16 Jahre W.	Von Kindheit an	—	Oc. amb. 2./5. 1894	14 Tage	Gesund	—	—	—	—	—	2./11. 1897
XXVII. 26 Jahre W.	2 Jahre (?)	—	Oc. amb. 14./6. 1894	10 Tage	Gesund	—	—	—	—	—	12./8. 1894
XXIX. 51 Jahre W.	5 Jahre (?)	—	Oc. amb. 13./7. 1894	—	13./8. Keine Trachominfiltrationen. Pannus vermindert	Gelbe Salbe	—	—	—	—	—
XXXV. 26 Jahre W.	Mehrere Jahre	Gelber Salbe	Oc. amb. 12./10. 1894	14 Tage	Keine Trachomkörner. Pannus vermindert	—	—	—	Oc. amb. 24./2. 1897	L. A. Auspressung 24./2.	5./10. 1897 L. gesund (R. Trachom)

No. Alter Geschlecht	Ungefähre Dauer der Krankheit	Früher behandelt mit	Operationstag	Nachbehandelt mit Sublimat	Der Zustand später	Nachbehandelt mit	Komplikationen	Ihre Behandlung	Recidiv	Seine Behandlung	Fortfahrend gesund
XXXVII. 27 Jahre W.	6 Monate	Lapis vor 13 Jahren, Blaustein jetzt 6 Monate	Oc. amb. 13./10. 1894	14 Tage	Conj. fast normal	—	—	—	—	—	—
XXXVIII 23 Jahre W.	—	—	Oc. amb. 30./10. 1894	10 Tage	Keine Trachominfiltrationen	—	—	—	L. A. 24./1. 1895	Auspressung 24./1. 1895	—
XXXIX. 12 Jahre M.	Mehrere Jahre	—	Oc. amb. 4./11. 1894	4 Tage	Bedeutend verbessert	—	—	—	—	—	—
XL. 53 Jahre M.	3 Jahre	Blaustein 3 Jahre	Oc. amb. 10./11. 1894	7 Tage	Conj. verbessert	—	17./11. l. A. Pannus vermehrt	Gelbe Salbe	—	—	—
XLI. 49 Jahre W.	Mehrere Jahre	—	Oc. amb. 10./11. 1894	—	—	—	13./11. R. A. Keratitis	Atropin. Borsäureumschläge. Sublimatpinselung	—	—	—
XLII. 25 Jahre W.	4 Jahre (?)	Blaustein vor 1 Jahre	Oc. amb. 15./11. 1894	14 Tage	Gesund	—	—	—	—	—	Frühjahr 1897

Von den 28 Fällen mit Narbentrachom ist nur ein Patient (Fall XIII) nicht wiederhergestellt worden. Während die Conjunctiva am rechten Auge durch Operation vom Trachom befreit wurde und dann recidivfrei gewesen ist, gelang es nicht, Heilung der Conjunctiva des linken Auges zu erzielen. Hier stiess überdies eine Keratitis hinzu, auf welche ich weiter unten zurückkommen werde.

15 Patienten waren 7—14 Tage nach der Operation ganz hergestellt, und viele von ihnen verblieben mehrere Monate nach der Auspressung ohne jegliche Nachbehandlung frei von Rückfall. 4 Fälle, welche ich in diesem Jahre wiedergesehen habe, haben fortfahrend eine gesunde Conjunctiva, nämlich die Fälle XXI, XXIII, XXVI $3^1/_2$ Jahr, Fall XLII $2^1/_2$ Jahr nach der Auspressung. In 4 Fällen (III, X, XXXV, XXXVIII) trat nach resp. 2, 14, 26 und 3 Monaten ein Rückfall ein, der nach wiederholter Auspressung schnell heilte. Patient III erhielt nach drei Monaten wieder ein Recidiv, ist aber nun nach der dritten Auspressung $3^1/_2$ Jahr sowohl subj. wie obj. symptomfrei gewesen.

12 Fälle sind mit Blaustein und gelber Salbe einige Wochen lang nachbehandelt worden, um teils papilläre Unebenheiten und Hypertrophien in der Conjunctiva wie Infiltrationen im Tarsus, teils Pannus und Cornealtrübungen zu bekämpfen, teils auch um Rückfällen vorzubeugen. 5 Patienten erhielten abwechselnd Blaustein und gelbe Salbe, die übrigen 7 nur gelbe Salbe, welche sich dieselben gewöhnlich selbst zu Hause einreiben mussten.

Von diesen waren 6 Patienten (Nr. IV, VI, XIV, XVII, XVIII und XIX) vollkommen frei von Trachom bezw. 3, $4^1/_3$, 3, 4, $^1/_2$ und 4 Jahre nach der Auspressung.

3 Patienten (VII, XXIX, XL) habe ich nicht gesehen, seit sie als fast gesund entlassen wurden.

In 3 Fällen (XI, XII, XX) trat ein Rückfall ein nach bezw. 12, $3^1/_2$, $10^1/_2$ Monaten.

Fall XI mit Recidiv an einem Auge wollte sich keiner wiederholten Auspressung unterziehen und leidet fortfahrend auf diesem Auge an Trachom. Das andere Auge ist 4 Jahre nach der Auspressung noch frei von Trachom. Die Fälle XII und XX waren bezw. $3^1/_2$ und 1 Jahr nach der zweiten Auspressung trachomfrei.

Fall VIII, welcher ein Beispiel von der papillären Form des Trachoms bot, aber keine typischen Trachomkörner hatte, wurde von der Auspressung ganz unbedeutend beeinflusst.

Komplikationen. In einigen Fällen ist der Conjunctivalreiz stärker gewesen, die Conj. mit kroupösen Membranen belegt oder mit subconjunctivalen Blutungen versehen, chemotisch

und zugleich mit Ödem und Blutungen in den Augenlidern. Alle diese Symptome aber sind nach einigen wenigen Tagen verschwunden.

In 2 Fällen (XV, XXII) fand sich den Tag nach der Operation eine schwache Adhärenz zwischen der Conj. palp. und bulbi; nachdem aber die Adhärenzen losgelöst worden waren, bildeten sie sich nicht wieder.

In einem Falle (XXIX) entstanden bei der Operation Zerreissungen in der mürben Conj., welche vielleicht zu einer geringen Verminderung des vorher bedeutend reducierten Conjunctivalsackes führten. In keinem Falle hat die Auspressung Schrumpfung oder Narben in der Conjunctiva herbeigeführt, wenn ich Fall XXXI ausnehme, wo ein kleiner, weicher Narbenstreif im Fornix entstand.

Diese Komplikationen sind also gelinde und ohne eigentliche praktische Bedeutung gewesen. Aber es giebt eine andere, welche grösserer Aufmerksamkeit wert ist, und das ist die Hornhautentzündung.

Diese betreffend habe ich in der mir zugänglichen Litteratur nicht viel gefunden. Nur von Knapp habe ich sie flüchtig erwähnt gesehen. Sie scheint indessen — nach der Erfahrung in dem Seraphimerlazarett zu urteilen — nicht so ganz selten zu sein. In vier der Fälle, welche meine Statistik umfasst (Nr. XIII, XVIII, XXV und XL) stiess Keratitis am dritten bis sechsten Tage hinzu, also so nahe der Auspressung, dass sie mit grösster Wahrscheinlichkeit in ursächlichen Zusammenhang mit dem operativen Eingriffe gebracht werden muss. In Nr. XIX und XX trat auch Keratitis auf, obgleich so lange Zeit nach der Operation (am resp. 11. und 23. Tage), dass sie vielleicht am richtigsten als eine zufällige Komplikation aufgefasst werden muss. In noch zwei Fällen (Nr. VI und XL) zeigte sich kurze Zeit nach der Operation eine Vermehrung eines früher vorhandenen Pannus, der sich doch bald wieder verminderte, ohne die Sehschärfe dauernd zu schädigen. Werden Nr. VI und XL mitgerechnet, so sind die Hornhautkomplikationen 6 mal eingetroffen oder in mehr als 14 % der sämtlichen mit Auspressung behandelten Fälle. Und doch sind hier die Fälle von Conjunctivitis folliculosa mitgerechnet.

Eine komplicierende Keratitis ist im Seraphimerlazarette auch später nach Auspressung von Trachomkörnern ab und zu beobachtet worden. Sie trat im allgemeinen binnen der ersten Woche nach der Operation auf und bestand gewöhnlich aus kleinen, multiplen, scharf begrenzten, oberflächlichen, etwas erhabenen, runden

Herden. Die Lokalisation war nahezu immer ganz nahe dem Cornealrand und mit ihm koncentrisch. Oft gingen die kleinen Infiltrationen in Ulceration über, welche später mit Hinterlassung einer unbedeutenden Verdunkelung geheilt wurde. Und da der ganze Prozess sich am Hornhautrand abspielte, hat er zu Verschlimmerung der Sehschärfe oder irgend einer anderen Ungelegenheit gewöhnlich nicht geführt.

In einem der beobachteten Fälle (Nr. XIII) nahm aber die komplicierende Keratitis einen ernsteren Charakter an. Es traten nämlich am sechsten Tage nach der Operation, zwischen der Mitte und dem Rande der Hornhaut kleine koncentrische Herde von dem oben beschriebenen Aussehen auf. Die von ihnen begrenzte centrale Hornhautpartie wurde diffus getrübt und die Sehschärfe, welche früher normal gewesen war, sank schnell unter 0.1 herab. Nach der Entzündung hinterblieb ein Hornhautflecken, welcher noch 2—3 Jahre später die Sehschärfe auf nur 0.2 herabsetzte.

Die Auspressung scheint übrigens nicht die einzige Operation gegen Trachom zu sein, welche sich mit Keratitis kompliciert. Abadie und Darier erwähnen diese Komplikation bei der Ausbürstung, und Neese hat eine Cornealaffection auch nach der Excision des Fornix gesehen.

Fasse ich all die Male, wo die Auspressungsmethode im Seraphimerlazarette angewandt worden ist, sowohl während der Zeit, welche meine Statistik umfasst als später, zusammen, so bekomme ich die Zahl 161. Nur in No. XIII ist die Anwendung der Methode von eigentlichem Schaden gewesen. Wenn man nun bedenkt, wie oft das Trachom, sich selbst überlassen oder nur medikamentös behandelt, zu ernsten Cornealaffektionen führt, darf die Auspressung wohl, trotz dem in seltenen Fällen ungünstigen Erfolg derselben, als eine sehr wertvolle Methode für die Behandlung des Trachoms anzusehen sein.

Ihre grossen Vorteile werden übrigens von nahezu allen, welche die Methode geprüft haben, sehr kräftig hervorgehoben. — Ich beschränke mich hier darauf, auf meine Statistik und besonders auf die Fälle von Granulärtrachom hinzuweisen.

Wer Gelegenheit gehabt hat, nach der medikamentösen Methode mit Blaustein, Höllenstein etc. das Trachom eine längere Zeit zu behandeln, braucht nur einmal einen Fall mit zahlreichen, grossen Trachomkörnern auszupressen, um sofort von dem grossen Werte der Methode überzeugt zu sein. Anderen operativen Eingriffen gegenüber hat die Auspressung viele Vorteile. Sie entfernt nur das, was krank und für die Schleimhaut schädlich ist, aber

nichts von der restitutionsfähigen Conjunctiva, im Gegensatz zur Excision und Brennung; die Operation geschieht schnell und bequem, im Gegensatz zur Incision und Auskratzung der Trachomkörner; sie erfordert nur eine oder höchstens ein paar Sitzungen, im Gegensatz zu den schmerzhaften Reibungen mit Sublimattampons; sie ruft nur unbedeutenden Reiz im Vergleich zu der Ausbürstungsmethode hervor, welche obendrein die Körner und Infiltrationen unvollständiger entfernt und übrigens mit vielen anderen Ungelegenheiten verbunden ist (vergl. Bjerrum).

Die Thatsache, dass die Auspressung mitunter Cornealaffektionen verursacht, mahnt indessen zu einer gewissen Vorsicht bei der Anwendung der Methode in solchen Fällen von Trachom, wo die Corneae intakt sind. Jedenfalls ist es wohl in solchen Fällen ratsam, jedesmal nur eine Bindehaut auszupressen, um der Möglichkeit einer centralen Keratitis an beiden Augen vorzubeugen.

Das Material, das ich zu meiner Verfügung gehabt habe, ist freilich sehr klein, aber da ich Gelegenheit gehabt habe die meisten Fälle eine längere Zeit bis 4 Jahre zu verfolgen, scheint es mir, dass die Veröffentlichung doch von Interesse sein könne.

Litteratur:

Keining: Deutsch. med. Wochenschr. 1890, S. 903.
v. Hippel: „ „ „ 1892, S. 459.
Borisow: Centralbl. f. pr. Augenh. 1893, S. 187.
Ottava: „ „ „ 1893, S. 194.
Falta: „ „ „ 1893, S. 309.
Manolescu: Ref. Rev. générale d'Ophthalm. 1891, S. 359.
„ Ref. Centralbl. f. pr. Augenh. 1892, S. 25.
Abadie-Darier: Arch. d'Ophthalm. 1892, S. 95.
Abadie: Rev. générale d'Ophthalm. 1893, S. 289.
Trousseau: Arch. d'Ophthalm. 1893, S. 233.
Viger: Ref. Centralbl. f. pr. Augenh. 1892, S. 456.
Sattler: Zeitschr. f. Heilkunde 1891, S. 45.
Galezowski: Ref. Arch. d'Ophthalm. 1892, S. 187.
Schneller: Arch. f. Ophthalm. XXX:4, XXXIII:3, XXXVIII:4.
Knapp: Arch. f. Augenh. 1892, S. 177.
„ Arch. of Ophthalm. Jan. 1893, ref. Arch. d'Ophthalm. 1893, S. 302.
Gepner: Centralbl. f. pr. Augenh. 1892, S. 298.
Stephenson: The ophthalm. Review. 1893, S. 1.
Jaesche: Arch. f. Augenh. 1892, S. 51.
Bjerrum: Medic. Aarsckrift. 1893, S. 234.

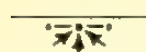
Die

operative Behandlung

unreifer und partieller stationärer Stare

von

J. Widmark.



Bei der Operation des grauen Stars spielt der Grad der Star-Reife eine bedeutende Rolle. Schon zur Zeit Celsus' sprach man von Star-Reife. Nach der damals herrschenden Auffassung bestand der Star aus einer hinter der Pupille befindlichen Membran. Wenn diese einen solchen Grad von Festigkeit erhalten hatte, dass sie herabgedrückt werden konnte, war der Star für die Operation reif. Celsus sagt darüber folgendes: „Es kommt eine Art von Reife des Stars vor. Man muss daher (mit der Operation) warten, bis der Star nicht länger flüssig ist, sondern durch Erstarren eine gewisse Härte erhalten hat“ [1]).

Im Anfang des letzten Jahrhunderts wurde der Nachweis gebracht, dass der Star eine Trübung der Augenlinse darstellte. Die alte Auffassung von der Starreife blieb jedoch, wenn auch etwas modificiert, bestehen. So sagt Jüngken noch im Jahre 1832, dass ein Star anfangs gewöhnlich weich ist, aber um so härter wird, je länger er gedauert hat [2]).

Der Erfinder oder Ausbilder der Extraktion zu einer allgemeinen Methode, Daviel, nahm keine besondere Rücksicht auf den Grad der Starreife, im Gegenteil bezeichnet er als einen Vorteil der Extraktion, dass man die Reife des Stars nicht abzuwarten braucht. „Wenn man nach der alten Methode (der Reklination) operiert, muss man abwarten, bis der Star fest wird, und das wird er in vielen Fällen nie; hier dagegen (bei der Extraktion) kann man den Star schon in dessen Anfang und ohne dessen Reife abzuwarten, entfernen“ [3]). Dieser Ausspruch ist sehr bemerkens-

---

[1]) Celsus, De medicina VII. 7. 14.

[2]) Jüngken, Die Lehre von den Augenkrankheiten. Berlin 1832, S. 463.

[3]) Daviel, Mèmoire, 1752, S. 348; Cit. nach Sulzer, Annales d'oculist. 114, S. 452; 1895.

wert und hat sich zu einem gewissen Grade in unserer Zeit bestätigt.

Daviels Auffassung gewann indessen unter seinen nächsten Nachfolgern bei weitem keinen allgemeinen Anschluss. Im Gegenteil machte man bald die Erfahrung, dass auch bei der Ausführung seiner Operationsmethode der Grad der Starreife von Bedeutung war. Bei unreifen Staren blieben oft Teile der Corticalis innerhalb der Linsenkapsel nach der eigentlichen Extraktion zurück und liessen sich nur mit Schwierigkeit oder gar nicht herausbringen, teils weil sie an der Kapsel fest adhärierten, teils weil sie, da sie noch nicht kataraktös umgewandelt waren, vom Operateur nicht bemerkt werden konnten. Diese zurückgebliebenen Linsenreste aber fielen später einem vollständigen kataraktösen Zerfall anheim und riefen cyklitische und iridocyblitische Prozesse oder glaukomatöse Drucksteigerung hervor. Betreffend die charakteristischen Merkmale der Starreife gelang es indessen nicht, vollständige Klarheit zu erhalten. Es war indes auch nicht leicht, den Begriff der Starreife bestimmt festzustellen, bevor die schiefe Beleuchtung und der Augenspiegel als Hilfsmittel der Diagnose eingeführt worden waren.

In der Mitte unseres Jahrhunderts drückte Arlt den Begriff der Starreife durch ein Bild aus: der vollreife Star liegt wie eine reife Frucht in der Kapsel und lässt sich leicht und bequem herausschälen. Seit dieser Zeit hat man im allgemeinen den Star als reif bezeichnet, wenn die ganze Linse getrübt ist und ausserdem auch makroskopische Zeichen eines gewissen Zerfalls zeigt. Bei einem solchen Star wirft die Iris keinen oder auch nur einen ganz geringen Schlagschatten, die vordere Augenkammer hat die normale Tiefe, die normale, strahlenförmige Zeichnung der Linse findet sich gewöhnlich, wenn auch undeutlich, noch vor, und vom Augengrunde wird beim durchfallenden Licht kein roter Reflex erhalten. Die Sehschärfe ist im allgemeinen bis auf quantitative Lichtperception oder bis zur Unterscheidung von Handbewegungen herabgesetzt. So lange der Star diesen Grad der Entwickelung noch nicht erreicht hatte, wurde er in der Regel als unreif angesehen.

Von dem unreifen Star unterscheidet man den partiellen, nicht fortschreitenden Star. Bei diesem nimmt die Trübung freilich nur einen Teil der Linse ein, diese Trübung ist aber stationär und zeigt keine Tendenz, sich auszubreiten und total zu werden.

Wenn man nun im allgemeinen sagen kann, dass ein reifer Star die beste Aussicht für eine erfolgreiche Operation giebt, während die Entfernung einer nur zum Teil kataraktösen Linse nicht selten grosse Schwierigkeiten darbietet, so stösst der Arzt,

der nur vollkommen reife Stare operieren wollte, oft auf grosse Schwierigkeiten. Viele Stare reifen nur recht langsam, ja bleiben sogar auf einem gewissen Punkte ihrer Entwicklung stehen. Der Kranke befindet sich dann in einem recht bedauernswerten Zustand. Er kann seiner bisherigen Beschäftigung nicht mehr nachgehen und ist zu jeder Arbeit unvermögend, die auch nur mässige Ansprüche an das Sehvermögen stellt. Ja, wenn der Star, wie dies zuweilen stattfindet, am vorderen oder hinteren Linsenpol beginnt, kann eine Cataracta incipiens dem Kranken sogar das Orientierungsvermögen rauben, weil die Grösse und Lage der Trübung dem durch die Pupille bei ihrer gewöhnlichen Weite eindringenden Lichtbündel entspricht.

Dem Patienten wird es daher oft sehr wünschenswert, weit früher operiert zu werden, als der Star des einen oder anderen Auges eine solche Entwickelung erreicht hat, dass er in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes als reif angesehen werden kann.

Diese Umstände sind dem Augenarzte ein mächtiger Sporn gewesen, Auswege zu finden, das Sehvermögen zu verbessern, bevor noch dieser Zustand eingetreten ist. Man hat sich dabei bemüht, dies Ziel auf zwei verschiedene Weisen zu erreichen: teils dadurch, dass man die Reifung des Stares durch eine Operation zu beschleunigen gesucht, teils dadurch, dass man den Star direkt entfernt hat, ohne die völlige Reifung abzuwarten. Ich will hier zuerst die künstliche Reife besprechen.

I. Künstliche Starreife.

a. Discission.

Die Operationen, welche man benutzt hat, um den Star zu maturieren, sind wesentlich 3: Discission, Iridektomie und Cortextritur. Von diesen ist die Discission die älteste. Schon 1812 schlug Muter vor, die Discission zu diesem Zweck zu verwenden[1]. Im Jahre 1864 sprachen sich Manhardt und Graefe in derselben Richtung aus.

[1]) Nach Arlt und Becker. Es ist jedoch unsicher, ob Muter mit der Discission beabsichtigte, die Reife des Stares zu beschleunigen, oder ob er nicht vielmehr dadurch bezweckte, die Corticalis zur Resorption zu bringen und in solcher Weise die an Umfang reducierte Linse durch einen kleineren Lappenschnitt herauszuschaffen. Vgl. Nordman, Om Konstgjord starrmognad. Helsingfors 1885, S. 13.

Nach der Mitteilung Manhardts auf dem Ophthalmologen-Kongress zu Heidelberg 1864 führte er die Operation auf zwei verschiedene Weisen aus[1]). Teils machte er zuerst eine Iridektomie und lädierte dabei die Linse mit der Spitze der Lanzette, wonach die Linsenextraktion 2—10 Tage später ausgeführt wurde. Teils nahm er zuerst eine Discission vor, welche, im Falle ungenügender Wirkung, nach einigen Tagen wiederholt wurde, und vollzog endlich, 3—8 Tage nach der Discission, Extraktion mit Iridektomie[1]). Graefe führte die maturierende Discission in einer etwas andern Weise aus. Zuerst machte er Iridektomie. Frühestens 5 Wochen später führte er die Discision und endlich 6—12 Tage nach dieser die Extraktion aus[2]).

Manhardts und Graefes Methoden konnten sich indessen keiner günstigen Aufnahme erfreuen. Im Gegenteil verhielten sich die meisten Augenärzte ziemlich abweisend gegen dieselben. So sagt z. B. Arlt[3]), dass „dieser Eingriff bei senilen Katarakten nur zu leicht Iritis und Iridokyklitis zur Folge habe und dann die Extraktion mit Indiktomie unter sehr ungünstigen Verhältnissen vorgenommen werden müsse." Er hatte die Methode versucht, dabei aber mehrere Augen verloren.

Sogar Graefe selbst gab die Methode auf, nachdem er angefangen hatte, nach der modificierten Linearextraktion zu operieren, und er machte sogar diese Operation oft unmittelbar auf unreifen Staren. Er giebt an, dass er oft eine bei zwei Wochen, nachdem er den reifen Star von dem einen Auge des Kranken entfernt hatte, den unreifen am anderen Auge extrahierte, ja dass er eine ganze Reihe von Staren operiert habe, welche allerdings das Gesichtsvermögen erheblich herabsetzten, die aber wegen der Ausbreitung der Trübung nur als Cataracta incipiens bezeichnet werden konnten. Sonularstarähnliche Trübungen in der hinteren Corticalis mit im übrigen durchsichtiger Linse — Starformen, bei welchen er früher eine modificierte oder vorbereitende Discission gemacht oder sich auch expektativ verhalten hatte, — behandelte er nunmehr mit Extraktion[4]).

Trotz dieser Aufgaben des grossen Meisters gewann der Gebrauch, unreife Stare zu extrahieren, keine weitere Verbreitung.

---

[1]) Manhardt, Klin. Monatsbl. für Augenheilk., 2, S. 408; 1864.

[2]) Graefe, A. f. O. 10, 2, S. 209; 1864.

[3]) Arlt, Operationslehre, Graefe-Saennich B. 3, S. 324, 1874.

[4]) v. Graefe, Arch. f. Ophth. B. 12: 1, S. 152, 1866. Klin. Monatsbl., 8, S. 4; 1870.

Es war deutlich, dass die Methode bei anderen Operateuren schlimmere Resultate ergab.

So beobachtete Knapp einen ungünstigeren Verlauf bei der Extraktion unreifer Stare[1]); später hebt er die Unzweckmässigkeit hervor, anders als im Notfall zu operieren[2]), und bleibt endlich bei der Ansicht stehen, die Operation solcher Stare überhaupt zu verweigern[3]).

Die vorbereitende Discission blieb indes eine Operation, welche fortfahrend von einigen Augenärzten, wie Mooren, Rydel und Follin, ausgeführt wurde. Die meisten Augenärzte blieben jedoch ihre Gegner.

Das Urteil Arlts ist schon erwähnt. Critchett findet die Methode voll von Gefahren[4]). Panas ist nicht milder; er findet die Methode bei weitem nicht ungefährlich und betont besonders ihre Neigung, Glaukom hervorzurufen[5]). Auch Förster kritisiert die präliminäre Discission. Allerdings hat er bei Altersstaren nach Punktion der vorderen Kapsel nie eine Iritis oder Cyklitis beobachtet, dagegen hebt er als sehr bemerkenswert hervor, dass die Wirkung auf einen einigermassen weit vorgeschrittenen Altersstar mit grossem Kern, auch bei einem Kapselschnitt von 3—4 mm Länge, nur gering ist[6]).

Um so eifriger betonen Mooren und Steffan die grossen Vorzüge der präliminären Discission. Jener macht zuerst Iridektomie und eröffnet drei Wochen später bei erweiterter Pupille mittelst des Graefeschen Messers die Kapsel in einer Länge von etwa $^3/_4$ des Linsendiameters. Die Trübung bildet sich dann ziemlich gleichmässig aus und mit einer Schnelligkeit, die je nach dem Alter des Kranken von wenigen Tagen bis zu einigen Wochen wechselt. Die Methode sei hinsichtlich ihrer Wirkung sicher und im allgemeinen so ungefährlich, dass sie bei jedem unreifen Star, unabhängig vom Alter des Kranken, benutzt werden könne[7]).

---

[1]) Knapp, Bericht über 100 Starextraktionen nach der neuen v. Graefeschen Methode, A. f. O., 15, 1, S. 113; 1867. Unter den 8 unreifen Staren in seiner Reihe befand sich ein Totalverlust, in drei Fällen war das Resultat ein „halbes" und nur in 5 Fällen ein gutes.

[2]) Knapp, Arch. f. Augen- und Ohrenheilk., 6, S. 367; 1877.

[3]) Knapp, ib., 11, S. 52; 1877.

[4]) Critchett, Ann. d'oculistique, 70, S. 166.

[5]) Vgl. de Lapersonne a. a. O., S. 14.

[6]) Förster, A. f. Augenheilk., 12, S. 3, 1883.

[7]) Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882, S. 208.

Ebenso günstig ist das Urteil Steffans über die Methode. Er operiert überhaupt keinen nicht vollkommen reifen Star. Ist er es nicht von selber, so zwingt er ihn zur Reife mittelst Discission. Diese führt er bei erweiterter Pupille so aus, dass er die Kapsel mittelst eines senkrechten, oberflächlichen Schnittes eröffnet, wobei er sehr genau vermeidet, tiefer in die Linsensubstanz hineinzudringen. 8—10 Tage später extrahiert er den Star. Unter 300 Extraktionen machte er 48 mal künstliche Reifung des Stares, 17 mal nach vorausgeschickter Iridektomie, 31 mal bei intakter Iris. Unter diesen erhielt er in 45 Fällen ein gutes Resultat und nur in 3 Fällen ein schlechtes, während unter sämtlichen 300 Operationen das Prozent der schlechten Resultate 9.33 betrug. Dazu kam noch, dass unter den 6 Fällen mit der besten Sehschärfe die Hälfte auf die unreifen Stare kam. Diese ergaben also ein besseres Resultat als die reifen [1]).

Ein noch eifrigerer Anhänger der präparatorischen Discission ist Schmitz. Er findet seine Resultate so vorzüglich, dass er fest geneigt ist, auch bei den reifen Staren die vorbereitende Discission zu machen und sich hauptsächlich nur wegen der Scheu seitens der Kranken vor mehreren operativen Eingriffen davon abhalten lässt [2]).

In seiner Dissertation „Über künstliche Reife“ teilt Nordman 6 Fälle von vorausgeschickter Discission mit, welche in der Augenklinik zu Helsingfors von v. Becker und Wahlfors ausgeführt wurden [3]).

In Schweden hat Anton Bergh die betreffende Methode ausgeübt. In einem Referat über die Arbeit Nordmans sagt er, dass er die vorbereitende Discission vielfach benutzt und auf Grund der von ihm damit erzielten Erfolge keine Veranlassung gehabt hat, bei Fällen, wo es sich darum handelt, einen unreifen Star zu operieren, diese Methode aufgegeben [4]).

Selber habe ich bei Cataracta senilis die Discission nie als maturierende Methode benutzt. Meine Thätigkeit als Augenarzt fällt etwa mit der Zeit zusammen, als die Cortextritur von Förster anfing, eine grössere Beachtung zu finden, und diese Operation war daher die erste, die ich zu maturierendem Zweck benutzte. Noch ist, soweit ich aus den Jahresberichten habe ersehen können, die präparatorische Discission, während der letzten 35 Jahre wenig-

---

[1]) Steffen, A. f. O., 29, 2, S. 167; 1883.

[2]) Schmitz, Klin. Monatsbl., 21, S. 483; 1883.

[3]) G. A. Nordman, Om Konstgjord starrmognad. Helsingfors 1885.

[4]) A. Bergh, Hygien, 1885, S. 557.

stens, in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts nur benutzt worden, um Altersstare zu maturieren. Dagegen ist sie an unreifen und partiellen Staren bei Individuen unter 40 Jahren oft ausgeführt worden. Ich werde auf diese Frage unten zurückkommen.

b. Iridektomie.

Im Jahre 1862 teilte Mooren mit, dass er in einigen Fällen, in der Regel 14 Tage vor der Extraktion seniler Stare, eine Iridektomie vorausgeschickt, und dass diese Fälle einen sehr günstigen Erfolg gehabt hatten[1]). Diese sogenannte Moorensche Methode erregte ihrer Zeit eine grosse Aufmerksamkeit und wurde vielfach wohlwollend aufgenommen. v. Graefe, welcher schon vor Mooren die Methode angedeutet hatte, äusserte sich sehr günstig über dieselbe, nur mit der Modifikation, dass er die Zeit zwischen den beiden Operationen auf mindestens 4 bis 6 Wochen ausdehnen wollte[2]). Nachdem er den Bogenschnitt aufgegeben und den peripheren Lappenschnitt eingeführt hatte, verhielt er sich indes mehr reserviert gegen diese Methode und sagt in einer Abhandlung vom Jahre 1886 ausdrücklich, dass er eine Operation in zwei Sitzungen nicht empfehlen will. Dieses Urteil eines Mannes von so grosser und unbestrittener Autorität dürfte für die nächstfolgende Zeit die Anwendung der vorbereitenden Iridektomie wesentlich beschränkt haben.

Im Jahre 1873 wurde sie indes von Critchett[3]) und besonders von v. Welz[4]) wieder empfohlen. Letzterer erstreckte sogar die Methode auf alle Stare, sodass er 4—6 Wochen vor der Linsenextraktion eine Iridektomie machte. Nach einer neuen Mitteilung im Jahre 1877 hatte er während der 5 Jahre, dass er diese Methode ausgeübt hatte, keinen einzigen Totalverlust gehabt[5]). Nun erwarb sich die vorbereitende Iridektomie zahlreiche Anhänger, wie Adamük, Classen, Steinheim, Landesberg, Higgens, Borysiekiewicz, Monreal, Hodges, v. Wolfe u. a. Auch so hervorragende Augenärzte wie Snellen und Critchett waren der Methode sehr günstig gestimmt.

---

[1]) Mooren, Die verminderten Gefahren einer Hornhautvereiterung bei der Starextraktion. Berlin 1882.

[2]) v. Graefe, Klin. Monatsbl., 1, S. 241; 1863.

[3]) Critchett, ib. 11, S. 461; 1873.

[4]) v. Weltz, a. a. O.

[5]) v. Weltz, Ber. über die X. Versamml. d. ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg, 1877, S. 186.

Bei der Kultivierung der präliminären Iridektomie machte Snellen die Beobachtung, dass die Operation einen beschleunigenden Einfluss auf die Reife des Stares ausübte. Diese, von anderen Autoren konstatierte Erfahrung trug natürlich zur weiteren Verbreitung der Methode wesentlich bei.

Einer der eifrigsten Anhänger der vorbereitenden Iridektomie ist Jakobson[1]), der die Methode in etwa hundert Fällen benutzt und im allgemeinen deren günstige Einwirkung auf unreife Stare konstatiert hat. In seltenen Fällen allerdings entwickelt sich die Trübung der Linse nach der Operation kaum merklich und langsam fortschreitend, viel häufiger zerfällt die Rinde schon in den ersten 24 Stunden unter starker Schwellung in mehr oder weniger deutlich gezeichnete Sektoren, und im allgemeinen kann man 3 Monate nach der Iridektomie die Extraktion vornehmen. Nach der Beschreibung Jakobsons scheint jedoch die Methode nicht ganz unschuldig zu sein. Er sagt nämlich, dass nach der Operation oft eine leichte pericorneale Injektion, eine schwache Trübung der Cornea und des Kammerwassers, eine diffuse Verfärbung der Iris mit Verlötung des Pupillarrandes entstehen. Ausnahmsweise werden die Reizungserscheinungen gesteigert. Der Kranke erfährt Schmerz und Hitze im Auge, es kommen leichtes Ödem des oberen Augenlides, Injektion und seröse Chemosis, starke Trübung des Kammerwassers mit blutig tingierten Niederschlägen hinzu. In solchen Fällen kann ausnahmsweise eine Verdickung der Linsenkapsel bestehen bleiben. Dieser Reizungssymptome ungeachtet verliefen die Operationsfälle Jakobsons gut. Bei der nachfolgenden Extraktion gingen allerdings zwei Augen infolge von Suppuration verloren. In dem einen Falle litt aber der Kranke an Katarrh des Thränensackes und „unheilbarem Ectropium senile“, in dem zweiten waren die bei der Operation benutzten Instrumente ungenügend desinfektiert worden (5 Minuten in schwacher Karbolsäurelösung).

Nordman teilt (a. a. O.) aus der Augenklinik in Helsingfors 11 Fälle von präparatorischer Iridektomie mit. Seinem Urteil nach ist die Wirkung der Methode in hohem Grade unsicher und nur in seltenen Ausnahmefällen auffallend und genügend. Nur in drei unter seinen Fällen wurde dadurch eine vollständige Starreife erzielt.

Selbst habe ich nur ein paar mal die präparatorische Iridektomie in starreifender Hinsicht benutzt, jedoch ohne irgend welchen besonders beschleunigenden Einfluss derselben auf die Ent-

[1]) L. Jakobson, A. f. O., 30, 2, S. 261: 1884.

wicklung des Stares konstatieren zu können. Folgenden Fall hatte ich Gelegenheit, eine längere Zeit zu beobachten.

Frau H., 60 Jahre alt. Die Patientin hat seit mehreren Jahren an abnehmendem Sehvermögen des linken Auges gelitten, seit einigen Monaten hat das Sehvermögen auch am rechten Auge angefangen abzunehmen. Die Untersuchung am 30. Januar 1889 ergab an beiden Augen einen beginnenden Star; am linken Auge mehr entwickelt als am rechten. Das Gesichtsfeld war am linken Auge nasalwärts sehr beschränkt und die Sehschärfe in hohem Grade herabgesetzt, so dass die Patientin mit diesem Auge Finger nur in kaum 1 m Entfernung mit Schwierigkeit zählen konnte. Durch die unvollständig getrübte Linse konnte die Papille mit Mühe gesehen werden. Sie erschien blass und etwas exkaviert. Welche Form die Exkavation hatte, konnte wegen der Linsentrübung nicht näher bestimmt werden. Das rechte Auge war myopisch 4.5 D, mit strahlenförmigen Linsentrübungen im hinteren Cortex. *S.* 0.4. Das Gesichtsfeld vielleicht nasalwärts etwas beschränkt. Farbensinn normal.

Es war deutlich, dass sich an dem linken Auge hinter dem Star ein ernstes Leiden vorfand. Obgleich ich keine bestimmte Drucksteigerung konstatieren konnte, dachte ich wegen der Einengung des Gesichtsfeldes nasalwärts sowie wegen der Papillexkavation, dass hier vielleicht ein Glaukoma simplex vorhanden war. Da für das linke Auge wenig zu thun war, entschloss ich mich, am rechten eine präparatorische Iridektomie zu machen. Diese Operation konnte, wenn ein beginnendes Glaukom vorlag, berechtigt sein; jedenfalls dürfte sie als starreifende Methode ihren Platz behaupten.

Nach der Iridektomie bekam die Patientin eine leichte Iritis, welche in 14 Tagen gehoben wurde. Irgend welche Einwirkung auf den Star konnte nicht wahrgenommen werden. Er schritt langsam fort und war erst nach 3 Jahren reif. Er wurde im März 1892 extrahiert. Verlauf normal. *S.* 0.7 mit $+ 4.50 \bigcirc + 4.00\ 0^{0}$.

Die vorbereitende Iridektomie ist, wie oben bemerkt, von vielen Autoren als eine Operation hervorgehoben worden, welche eine grössere Sicherheit für den guten Erfolg einer nachfolgenden Starextraktion gewähre. Die Methode wird allerdings nunmehr viel seltener als früher ausgeübt, jedoch wird sie noch von mehreren hervorragenden Augenärzten benutzt.

In der hiesigen Augenklinik wurde Moorens Methode in demselben Jahre, als sie veröffentlicht wurde, zur Prüfung aufgenommen und während der Jahre 1862 und 1863 16 mal ausgeführt. Der Versuch fiel indes nicht besonders günstig aus, denn bei der nachfolgenden Extraktion erschien in einem Fall „Iritis mit Exsudat in der Pupille und später auch Symptome von Chorioiditis, wodurch das Sehvermögen sehr schlecht wurde“; in einem zweiten Falle stellte sich Suppuration des Corneallappen und später Panophthalmitis mit Atrophie des Bulbus ein. Diese weniger günstigen Resultate dürften die Ursache sein, dass die Iridektomie immer weniger als vorbereitende Operation für die Extraktion des senilen Stares hier benutzt wurde.

Später ist die präparatorische Iridektomie hin und wieder ausgeführt worden, um die Aussichten für eine Extraktion in solchen

Fällen zu vermehren, wo das eine Auge schon früher operiert worden war, aber wegen komplicierender Entzündung mit schlechtem Erfolg. Diese Fälle sind im allgemeinen gut verlaufen; in den beiden folgenden erschienen jedoch trotz der Iridektomie infektiöse Prozesse von sehr ernstem Charakter.

Ein 60jähriger Mann wurde am 12. August 1889 ins Lazarett aufgenommen. Am linken Auge war er früher von einem Kollegen wegen eines Stares operiert worden, jedoch mit schlechtem Erfolge. Das Auge war phthisisch, und *s* nur quantitativ. Am rechten Auge hatte der Patient einen reifen Star mit guter Perception und Lokalisation. Am 13. August wurde eine präparatorische Iridektomie gemacht, wonach die Heilung reizlos verlief. Am 2. September wurde die Extraktion vorgenommen. Beim ersten Verbandwechsel 2 Tage später wurde eine starke purulente Sekretion, starke Injektion und Chemosis, eine eitrige Infiltration der Wundränder und Exsudat in der vorderen Kammer beobachtet. Ord.: lauwarme Umschläge, Atropin, Pinselung der Wundränder 2 mal täglich mit Sublimat 1 : 1000, Einstäubung von Jodoform. Bei dieser Behandlung ging die Eiterinfiltration bald zurück, sodass das Auge nach 4 Wochen reizlos war. Der Patient wurde am 2. Oktober entlassen. $S = 0.2$ Jaeger 1.

In diesem Falle gingen die in hohem Grade gefahrdrohenden Symptome zurück, und der Patient wurde mit gutem Sehvermögen entlassen. Nicht so im folgenden Fall, der sich vor 7—8 Jahren ereignete.

Eine 54jährige Frau wurde am 7. Februar 1889 in die Klinik aufgenommen. Am rechten Auge: Dabryocystitis und Staphyloma corneae. Das linke Auge war hypermetrophisch mit Cataracta incipiens und hatte eine Sehschärfe von kaum 0.1. Die Patientin gab an, dass sie auf diesem Auge immer eine geringe Sehschärfe gehabt und seit der Kindheit mit demselben geschielt habe. Die Operation Bowmans und Excision des Staphylomes am rechten Auge wurde ausgeführt, wonach die Patientin am 5. März als geheilt entlassen wurde. Am 14. Mai 1890 wurde sie wieder aufgenommen mit ziemlich vorgeschrittenem, aber nicht vollreifem Star am linken Auge. Um die Aussichten eines guten Erfolges zu vermehren, wurde eine vorbereitende Iridektomie gemacht. Bei dem ersten Verbandwechsel, 2 Tage später, war das Auge ohne Anmerkung. Am 4. Tage früh morgens war der Verband auf die Stirn hinaufgeschoben, sodass das Auge unbedeckt war. Während der folgenden Nacht stellten sich Schmerzen ein, und am folgenden Morgen wurde starke Injektion, Chemosis und eitrige Infiltration der Wundränder beobachtet. Der grösste Teil der Hornhaut vereiterte, und die Patientin verlies das Krankenhaus mit nur quantitativer Lichtperception.

Im ersten dieser beiden Fälle verlief die Iridektomie glücklich, auf die Extraktion folgte aber eine Suppuration der Wundränder, obgleich die Infektion zurückging und das Auge wieder gutes Sehvermögen bekam. Im zweiten Fall dagegen folgte die Suppuration der präparatorischen Iridektomie selbst. Die beiden Fälle zeigen, dass man den unglücklichen Ausgang einer Staroperation nicht dadurch verhüten kann, dass man eine andere Operation vorausschickt. Das Ziel muss auf einem ganz andern Weg gesucht werden, nämlich in einer möglichst sorgfältigen Antiseptik. Nicht zum wenigsten gilt es, Infektionsquellen im Auge selbst oder in dessen nächster Um-

gebung, vor allem in den Thränenkanälen aufzuspüren und abzuleiten. Werden solche übersehen, so kann auch eine Iridektomie, so ungefährlich sie auch sonst ist, die veranlassende Ursache einer verhängnisvollen Entzündung werden.

Mit Hinsicht auf den zuletzt citierten Fall habe ich die Operationsstatistik des Seraphimerlazaretts für die letzten 13 Jahre durchgesehen. Während dieser Zeit wurden mehr als 400 Iridektomieen gemacht. Nach den Jahresberichten zu urteilen, ist die Operation nur in jenem einzigen Fall, d. h. in 0.25 Prozent, die direkte Ursache der Suppuration gewesen.

Es ist sehr bemerkenswert, dass der Autor, welcher den bekannten Ausspruch that, „sollte ich meinen eigenen Vater operieren, so würde ich eine präparatorische Iridektomie machen", nunmehr bei den Staroperationen in der Regel gar keine Iridektomie macht, sondern die einfache Extraktion vornimmt, weil „l'iris intact oppose une barrière à l'immigration de l'infection dans les parties les plus profondes de l'oeil"[1]. Meinerseits habe ich während der letzten 7—8 Jahre niemals bei unkompliciertem Altersstare vorbereitende Iridektomie gemacht.

Während der vor-antiseptischen Zeit wurde die Iridektomie im allgemeinen für eine fast ungefährliche Operation gehalten. Arlt sagt z. B., dass er nach der Iridektomie kaum ein Auge verloren hat. Da es sich nun ausserdem zeigte, dass die Operation ein wertvolles Mittel darstellte, um das Entstehen von Recidiv bei Iritis zu verhüten und die Reizungssymptome bei dem inflammatorischen Glaukom zu heben, lag es nahe, dieselbe als eine Operation mit entzündungswidrigen Eigenschaften überhaupt zu betrachten. Es ist wahrscheinlich, dass eine solche Auffassung für die Entstehung der präparatorischen Iridektomie Bedeutung hatte. Aber sogar der eifrigste Verfechter dieser Methode in der neueren Zeit, Jakobson, musste die Erfahrung machen, dass eine deletäre Entzündung nach der Iridektomie auftreten kann. Er teilt einen Fall mit, wo er Iridektomie wegen eines Glaukoms ausgeführt hatte. Der Verlauf der Operation selbst war sehr befriedigend. Keine Blutung, noch irgend welche andere Komplikation. Nicht desto weniger zeigten sich am selben Tage, abends, die ersten Zeichen einer Infektion, welche nicht allein zum Verlust des operierten Auges führte, sondern auch am zweiten Auge eine sympathische Ophthalmie und vollständige Blindheit bewirkte[2].

---

[1]) Snellen, Annales d'oculistique, 107, S. 75; 1892.

[2]) J. Jakobson, A. f. O., 30:2, S. 272; 1884.

Ausserdem ging das Auge, in 2 Fällen von 100, wo er vorbereitende Iridektomie gemacht hatte, bei der nachher folgenden Starextraktion wegen Suppuration zu Grunde.

Auch Alfr. Graefe hat in zwei Fällen nach präparatorischer Iridektomie Wundeiterung auftreten sehen[1]).

Dass die vorbereitende Iridektomie gegen solche entzündliche Prozesse, welche vom Eindringen pathogener Mikroorganismen durch die Operationswunde bedingt sind, irgend welchen Schutz gewähren sollte, ist wohl wenig wahrscheinlich. Darum darf aber die Methode nicht ganz verworfen werden. Bei gewissen Formen von kompliciertem Star behauptet sie in der That noch ihren Platz. Dies ist z. B. der Fall bei Cataracta in oculo glaucomatoso und bei Cataracta accreta. Beim ersteren muss die vorbereitende Iridektomie gemacht werden, um den intraocularen Druck herabzusetzen. Sonst entsteht bei der Extraktion leicht Vorfall des Glaskörpers und sekundäre Blutung im Innern des Auges. Bei Staren, welche nach irido-cyklitischen Prozessen entstanden sind, schliesst sich die Pupille nach der Extraktion oft vollständig, und das Sehvermögen wird nicht besser als vorher. Eine präparatorische Iridektomie erhöht auch hier die Aussicht auf einen guten Erfolg der Starextraktion.

---

6. Die Cortextritur.

Becker spricht sich über die starreifende Wirkung der Punction der vorderen Kammer und der Iridektomie folgendermassen aus: Bei dem Abfluss des Kammerwassers erleidet die Linse eine Ortsveränderung, die nicht ohne Formveränderung der Linse, also Verschiebung der einzelnen Linsenteile gegen einander, stattfinden kann. Wenn es aber richtig ist, dass immer oder wenigstens oft die Entwickelung des Stares mit einer Zerklüftung der Linse einhergeht, so kann eine so abnorme Formveränderung der Linse nicht ohne Einfluss auf die Ausbildung der Katarakt bleiben[2]).

Förster, welcher schon 1874 die starreifende Einwirkung der Iridektomie beobachtet haben soll, schloss sich der Auffassung

[1]) A. Grafe: Wundbehandl. bei Staroperationen etc. Arch. f. O. 30:4. S. 228. 1884.

[2]) Graefe und Saemisch, Handbuch, 5, S. 310. — Ber. d. ophthalm. Gesellsch. 1881, S. 133.

Beckers von deren Ursache an[1]). Die Formveränderung, welche die Linse beim Abfluss des Kammerwassers erleidet, bewirkt nach Förster eine Verschiebung zwischen den zum Teil trüben, zum Teil durchsichtigen Linsenschichten, wodurch der Zerfall der Corticalis beschleunigt wird. Diesen Zerfall suchte er dadurch zu befördern, dass er gleich nach der Iridektomie mittelst des Kniees eines Schielhakens oder einer geschlossenen Irispincette auf die Hornhaut und also mittelbar auf die Linsenkapsel einen leichten streichenden oder reibenden Druck ausübte.

Dass hierdurch auf die Linse in der That eine Einwirkung ausgeübt wird, konnte Förster während der Operation selbst oft beobachten. Fanden sich perlmutterglänzende Sektoren in den vorderen Linsenschichten vor, so konnte er deutlich wahrnehmen, wie diese bei der Reibung zerfielen. Die Starreife fand darnach zuweilen so schnell statt, dass ein vor der Operation zum Teil durchleuchtender Star schon nach 6 Tagen für Licht vollkommen undurchdringlich wurde. 4—8 Wochen nach dem Eingriff konnte die Extraktion in der Regel vorgenommen werden, ohne dass man Adhärenzen der Linsenfasern an der Kapsel zu befürchten hatte. Nach der, auf mehr als 200 Fälle gestützten Erfahrung Försters, tritt die schnellere Reife am sichersten ein, wenn sich ein fester, etwas trüber Kern vorfindet. Eine weitere Bedingung für eine schnelle und sichere Wirkung ist, dass auch der vordere Cortex eine Trübung zeigt, d. h. dass der kataraktöse Zerfall daselbst schon begonnen hat.

Försters Methode, die Cortextritur, machte sehr grosses Aufsehen. Viele Augenärzte beeilten sich, dieselbe zu prüfen, und die meisten wurden offenbar sehr günstig für dieselbe gestimmt. Caudron teilte aus der Klinik Meyers 6 Fälle von Cortextritur mit gutem Erfolg mit[2]). Noyes veröffentlichte 6 Fälle mit im allgemeinen glücklichem Resultate[3]). De Lapersonne sagt von der Methode, dass sie viel verspricht und im grossen und ganzen ungefährlich ist[4]). Gallenga erachtet, dass die Cortextritur bei Altersstar mit sclerosiertem Kern mit Vorteil benutzt werden kann[5]). Oettinger bemerkt bei derselben nur gute Eigenschaften[6]). Möbius teilt aus Völchers' Klinik 20 Fälle mit gutem Erfolg mit.

---

[1]) Förster, Arch. f. Augenheilk., 12, S. 3; 1883.

[2]) Caudron, Revue gén. d'ophtalm. 1883. S. 241.

[3]) Noyes, Medical Record 4. Aug. 1883.

[4]) de Lapersonne, Etude clin. sur la maturation artif. de la cataracte. Paris 1883.

[5]) Gallenga, Dei metodi per accelerare la maturazione della cataracta; ref. in Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1883, S. 447; — Arch. f. Augenheilk. 13; 1884.

[6]) Oettinger, Die künstliche Reifung des Stares. Diss. Breslau 1885.

Auch Gunning[1]), Secondi[2]), Boerne-Bettman[3]) sprechen sich lobend über die Methode aus. Pagenstecher[4]) bezeichnet die Cortextritur als den grössten Fortschritt auf dem Gebiete der Staroperationen während der letzten Jahre.

In Finnland wurde die Methode von Nordman und von Becker mit Erfolg geprüft. Ersterer teilt 12 Fälle mit, unter welchen in 10 wenigstens die Cortextritur eine kräftige Wirkung ausübte[5]).

In Schweden wurde die Methode zuerst von Rossander 1884 angenommen. In einem, am 16. Dezember 1884 in der Gesellschaft der schwedischen Ärzte gehaltenen Vortrag berichtet er über 2 Fälle, wo die Operation Försters einen günstigen Einfluss ausgeübt hatte. Während der Jahre 1884—1890 wurde im Seraphimerlazarett die Operation 15 mal ausgeführt (s. unten). Die meisten unter diesen Fällen sind von Rossander operiert worden und zwar durch direkte Massage der Linse mittelst eines zu diesem Zweck besonders konstruierten Instrumentes[6]).

Experimentell wurde die Einwirkung der Cortextritur auf die Linse von Schirmer und Hess studiert. Durch Massage an der Linskapsel gelang es beiden, an Kaninchen Star hervorzurufen.

Obgleich das Urteil über die Förstersche Methode also im allgemeinen günstig ausfiel, wurden jedoch schon früh von einzelnen Augenärzten Einwendungen gegen dieselbe gemacht, und im Laufe der Jahre wurden nicht wenige Fälle mitgeteilt, wo die Operation ernste Komplikationen zur Folge gehabt hatte. v. Wecker äussert sich sehr scharf gegen die Methode: „Tous ces essais de maturation artificielle de la cataracte sont mort-nés, même lorsqu'ils sont pronés par un homme aussi éminent que M. Förster, attendu qu'en faisant de larges sections à lambeau, sans trop ménager l'excision de l'iris, les cataractes les plus incomplêtes sortent facilement et donnent un résultat parfait pour la vision". — Noyes erwähnt 1883, dass unter 7 Fällen, wo er die Methode benutzt hat, 2 mal Iritis auftrat, und zwar das eine Mal sehr heftig. Später musste in 1 Fall Iridektomie und in 3 Fällen Discission gemacht werden. Jakobson sagt, dass er mit der Operation Försters kein grosses Glück gehabt hat[7]).

---

[1]) Gunning, Ann. d'oculistique 95, S. 226.

[2]) Secondi, ref. Centralbl. f. Augenheilk., 1887, S. 339.

[3]) Boerne-Bettman, Journ. of. americ. med. ass. 1887, 3. Sept.

[4]) Pagenstecher, A. f. O. 34:2.

[5]) G. A. Nordman, Om konstgjord starrmognad. Helsingfors 1885.

[6]) Rossander, Svenska Läkaresällskapets Förhandlingar, 16. Dec. 1884.

[7]) Jacobson, A. f. O., 30:2, S. 267.

In einigen Fällen kam es zu einer stürmischen Schwellung der Corticalis, und es entwickelte sich eine Iritis mit multiplen Synechieen, welche nach Atropin nicht immer barsten, sowie Verdickung der Linsenkapsel. Mittendorf bekam unter 20 Operationen 8 mal eine mässige, 3 mal eine heftige Iritis [1]. Unter den 20 Fällen von Moebius kamen in 3 Reizungssymptome vor [2]. In einem hatten diese den Charakter einer heftigen Iritis, in einem anderen trat eine zwei Monate dauernde Cyklitis auf. Unter 12 Fällen erhielt Nicolini 11 mal ein gutes Resultat, aber im zwölften traten Sprengung der Linsenkapsel, glaukomatöse Drucksteigerung und Blindheit ein [3]. Im Jahre 1889 sagt Noyes von Försters Operation, dass sie zu vielerlei Komplikationen führt [4].

Während der Jahre 1884—1888 benutzte ich in meiner privaten Praxis in etwa 10 Fällen die Cortextritur, um die Reife des Stares zu beschleunigen und hatte in der Regel Gelegenheit, deren starreifende Wirkung zu bestätigen. In zwei Fällen aber kamen ziemlich heftige Reizungssymptome vor.

Der eine Fall kam im Jahre 1886 unter meine Behandlung und betraf einen 56jährigen Mann mit unreifem Star an beiden Augen. Der Schlagschatten war ziemlich stark und ein unbedeutender roter Reflex wurde noch vom Augenhintergrunde erhalten. S = Fingerzählen auf 2—3 Meter. An einem Auge wurde nach Iridektomie die Cortextritur mittelst direkter Massage der Linse unter Beihülfe eines in die vordere Kammer eingeführten kleinen Spatels vorgenommen [5]. Die Operation wurde von einer 3 Wochen lang dauernden Cyklitis begleitet. Die Starreife wurde indes so beträchtlich beschleunigt, dass der Star bereits eine Woche später vollständig reif extrahiert werden konnte. $S = 0.4$.

Der zweite Fall betraf einen 68jährigen Mann, welcher im Mai 1888 in meine Behandlung kam. An beiden Augen fand sich ein langsam progrediierender Star mit gelbem Kern und schmalen strahlenförmigen Trübungen in der Corticalis. Sehschärfe des einen Auges $\frac{5}{60}$, die des anderen $\frac{3}{60}$. Da sich der Star bis Oktober desselben Jahres nicht weiter entwickelt hatte, wurde am 3. Oktober Cortextritur durch Massage der Cornea mit einem Schielhaken nach Iridektomie ausgeführt. Unmittelbar nach der Operation fühlte der Patient sehr heftige Schmerzen, welche am Nachmittag beträchtlich zunahmen. Bei mässiger Injektion bildete sich eine Iritis mit Synechieen aus, welche nur unvollständig durch Atropin gelöst werden konnten. Als die Iritis nach 3 Wochen vollständig zurückgegangen war, war das Aussehen des Stares ganz dasselbe wie vorher. Drei Wochen später wurde die Extraktion ausgeführt. Der Verlauf war reizlos, ein Nachstar setzte aber die Sehschärfe auf 0.1 herab. Nach Discission des Nachstars erhielt der Patient $S = 0.4$ und las Jaeger Nr. 1 fliessend.

---

[1] Mittendorf, Medical Record, 30; 1884.

[2] O. Moebius, Über die Förstersche Iridectomia maturans. Diss. Kiel 1886.

[3] Nicolini, Bolletino d'oculistica. XI, St. 15 u. 16; ref. in Centralbl. f. Augenh. 1889, S. 347.

[4] Noyes, Medical Record, 30. März 1889.

[5] Vergl. Rossander L. c.

Beide diese Fälle endeten zwar glücklich, die Operation wurde indes von einer starken Reizung begleitet. Bei dem zweiten Falle musste nachher eine Discission gemacht werden, — also in allem 3 Operationen, bevor der Patient ein befriedigendes Sehvermögen bekam. Während der letzten 8 Jahre habe ich, auf Grund meiner weniger guten Erfahrung, die Cortextritur nur sehr selten benutzt. In der Augenklinik des Seraphimerlazaretts ist sie während der letzten 5 Jahre nur zweimal beim unkomplicierten Star ausgeführt worden.

Es ist unzweifelhaft, dass die Operation Försters eine kräftige starreifende Wirkung ausübt. Man kann jedoch nicht sagen, dass diese bei allen Staren gleich ausgeprägt ist. Im Gegenteil scheint die Methode bei gewissen Starformen ganz erfolglos zu sein. Das ist mit partiellen (stationären) Staren, wie Zonularstar und hinterem, sowie wahrscheinlich auch vorderem Polarstar, der Fall[1]. Auch bei anderen Starformen ist das Resultat oft negativ, wenn nicht die Massage mit genügender Energie ausgeführt wird. Hierbei kommt aber der Operateur in eine heikle Lage. Wird die Massage zu kräftig gemacht, so führt sie zu sehr ernsthaften Komplikationen. Nicht selten erscheint eine heftige Iritis oder Iridocyklitis[2] mit Verdickung der Kapsel, welche eine sekundäre Discission notwendig macht. Zuweilen folgte dem operativen Eingriff sogar Sprengung der Linsenkapsel, heftige Schwellung der Linse und Drucksteigerung. Auch Luxation der Linse hat man als mögliche Komplikation hervorgehoben. Letztere dürfte besonders in solchen Fällen, wo die Zonula atrophisch ist, zu befürchten sein, z. B. bei einer hochgradigen Myopie mit Verflüssigung des Glaskörpers.

Försters Operation wird gegenwärtig viel seltener als früher ausgeführt, wenn man nach den immer spärlicheren Mitteilungen darüber in der ophthalmologischen Litteratur urteilen darf. Sie ist indes noch lange nicht ausser Gebrauch gekommen. Im Jahre 1894 teilte Mc Hardy auf dem Ophthalmologenkongress zu Edinburgh seine im grossen und ganzen günstigen Erfahrungen über die Methode mit.

---

[1]) Secondi giebt jedoch an, dass er mit gutem Erfolg die Operation bei Cataracta polaris posterior mit beginnendem Cortikalstar bei Myopie ausgeführt hat.

[2]) Diejenige Iritis oder Iridocyklitis, welche die Cortextritur begleitet, ist in der Regel nicht von einer Infektion bedingt, sondern ist eine direkte Folge der mechanischen Reizung. Sie unterscheidet sich auch in mehreren Beziehungen von einer gewöhnlichen Irisentzündung. Sie fängt mit starken Schmerzen fast unmittelbar nach der Operation an und hat eine ausgeprägte Neigung zur Bildung von Synechieen, ohne dass man im Irisgewebe selbst ausgeprägte Veränderungen findet. Glanz und Zeichnung sind wenig verändert, nur die Verfärbung tritt deutlich hervor.

Folgende Tabelle zeigt seine Ergebnisse der künstlichen Starreife durch vorausgeschickte Iridektomie nebst Reibung[1]).

Die ersten 25 nicht ausgesuchten Fälle ergaben	Weitere 100 Fälle ergaben	Weitere 49 frische, nicht ausgewählte Fälle ergaben	
4%	2%	2%	Erforderten ungewöhnlich frühzeitig die nachfolgende Kataraktextraktion.
28%	9%	2%	Ungenügend gereift durch eine einzige Massage.
28%	nicht notiert	4%	Leichter Glaskörperverlust während der nachfolgenden Extraktion.
12%	17%	2%	Iritis nach der Massage, zwar ziemlich stürmisch, doch in Schranken zu halten.
0	3%	0	Gänzlicher Verlust des Sehvermögens bei der nachfolgenden Extraktion.

Die Tabelle zeigt sehr schön, wie der Operateur immer bessere Resultate erzielt hat, je vertrauter er mit der Methode geworden ist.

Folgende Tabelle enthält eine Zusammenstellung der Resultate der Cortextritur an der Augenklinik des Seraphimerlazaretts. Die Operation wurde hier immer nach vorhergehender Iridektomie und nicht nach alleiniger Punktion der vorderen Kammer, wie sie von mehreren Augenärzten gemacht wird, ausgeführt.

Tabelle s. S. 198 u. 199.

Unter den 17 Fällen, in welchen die Cortextritur ausgeführt wurde, blieb in einem Fall (No. 7) — wahrscheinlich ein seit der Kindheit stationärer Corticalstar am hinteren Pole — die Operation ohne Erfolg. In No. 17 war die Einwirkung der Operation kaum merkbar. Auch in No. 11 war der Star sehr wenig verändert, als der Patient 14 Tage nach der Extraktion entlassen wurde. In den übrigen 14 Fällen hatte die Operation eine auffallende Wirkung. In zwei stiessen Reizungssymptome hinzu, in dem einen (No. 2) von schnell vorübergehender Art. In den anderen wieder (No. 6) hatten sie den Charakter einer heftigen Cyklitis; hier musste später eine Iridektomie gemacht werden. In 3 (No. 2, 9 und 14) unter den 14 Fällen, wo die Extraktion später stattfand, musste eine sekundäre Discission, in einem (No. 17) eine Punktion gemacht werden, ehe die Sehschärfe befriedigend wurde. Das Prozent Nachoperationen betrug also 35.7.

[1]) VIII. Internationaler ophthalmologischer Kongress zu Edinburg 7.—11. August 1894 ref. Centrbl. f. Augenheilk. 1894, S. 362.

Die Ergebnisse der künstlichen Starreifung durch Cortextritur im Seraphimerlazarette.

No.	Geschlecht	Alter	Die Beschaffenheit des Stares	Cortextritur	Extraktion	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
1	W.	52	Weissglänzende Trübung am vorderen Pole, im hinteren Cortex weissglänzende Punkte und Speichen; liest No. 23 J.	17./11. 1884 Schnelle Reifung	26./11.			gut[1])	
2	M.	66	Die Linse bis zur vorderen Kapsel getrübt aber nicht vollständig. Getrübte Partien umwechseln mit ganz durchsichtigen. $S\ \frac{1}{80}$.	14./11. 1884	2./12.		Discission	gut?	Am zweiten Tag nach der Operation Schmerzen, Pericornealinjektion, Pupille kontrahiert; schwache Trübung der tieferen Schichten der Hornhaut; 18./11. Auge reizlos. Nach der Extraktion blieb Corticalis in reichlicher Menge zurück. Endresultat nicht näher angegeben.
3	M.	51	Cataracta fere matura	27./1. 1885	14./3.			gut	
4	M.	48	Cataracta fere matura	5./2. 1885	3./4.			gut	
5	M.	56	Cataracta immatura Patient sieht sich allein zu führen.	26./4. 1885					Den 4. Mai entlassen; die Linsentrübung hat merkbar zugenommen; der Patient seitdem nicht wieder gekommen.
6	W.	60	Cataracta immatura Patient hat Orientierungsvermögen.	16./4. 1885	6./6.		Iridectomie		Nach der Cortextritur heftige Cyclitis, der Star bei der Extraktion reif. Betreffend das Resultat ist notiert worden, dass die Patientin, welche eine Jüdin war, in ihrer hebräischen Bibel lesen konnte.

[1]) Mit guter Sehschärfe wird verstanden, dass der Patient wenigstens No. 6 Jaeger lesen konnte. (Vergl. Rossander: Jahresbericht d. Seraphimerlaz. 1885, S. 39.)

No.	Geschlecht	Alter	Die Beschaffenheit des Stares	Cortextritur	Extraktion	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
7	M.	22	Sternförmiger hinterer Corticalstar	4./5. 1887					Die Cortextritur blieb hier ohne Wirkung.
8	W.	70	Cataracta immatura	17./7. 1887	11./8.			0.2 Jaeger 1	
9	W.	33	Cataracta immatura	25./1. 1888	9./3.		Discission	gut	
10	M.	47	Cataracta fere matura	4./1. 1889	21./1.	0.2		0.8	Als der Patient entlassen wurde, fanden sich noch Corticalreste in der Pupille. Nachdem diese resorbiert worden waren, betrug die Sehschärfe 0.8.
11	W.	73	Cataracta incipiens *S* 0.1.	25./1. 1889					Entlassen den 8./2. Auge reizlos, der Star wenig verändert.
12	M.	64	Cataracta fere matura	17./6. 1891	3./7.	0.2		0.2	
13	M.	66	Cataracta fere matura	17./6.	10./7.	0.2		0.2	
14	W.	73	Cataracta immatura	2./8. 1891	26./8.	$\frac{3}{60}$	Discission	0.2	
15	M.	75	Cataracta immatura	13./8. 1891	4./9.	0.4		0.4	
16	M.	47	Cataracta fere matura	1896		0.3		0.3	
17	W.	54	Cataracta incipiens *S* 0.1	5./12. 1896	28./12.		Punktion	0.2	Die Trübung nach der Cortextritur kaum merkbar vermehrt. Nach der Extraktion blieb ziemlich viel Corticalis zurück, welche durch Punktion entfernt wurde. Vgl. Fall VII S. 245.

II. Die direkte Extraktion des unreifen Stares.

Im Vorhergehenden habe ich über die drei wichtigsten Operationen, welche zu starreifendem Zweck benutzt worden sind, etwas ausführlicher berichtet. Unter diesen ist die Discission die kräftigste, zu gleicher Zeit aber auch die gefährlichste, die Iridektomie die ungefährlichste, aber auch die am wenigsten wirksame. Eine mittlere Stellung zwischen diesen beiden nimmt die Cortextritur ein: sie ist wirksamer und gefährlicher als die Iridektomie, weniger gefährlich und weniger wirksam als die Discission[1]).

Die Schattenseiten der vorbereitenden Operationen — ihre unsichere Wirkung und die sie zuweilen begleitenden Komplikationen — hielten mehrere, vielleicht die meisten Operateure davon ab, dieselben anders als in Ausnahmefällen anzuwenden. Die meisten Augenärzte dürften bis auf die letzte Zeit die Regel befolgt haben, unreife Stare überhaupt nicht zu extrahieren. Es war indes sehr schwierig, diese Regel bei langsam reifenden oder stationären Staren mit beträchtlicher Abnahme des Sehvermögens immer anzuwenden. Hier machte der bedauernswerte Zustand der Kranken es in hohem Grade wünschenswert, eine Operation vorzunehmen. Einige Augenärzte wurden hierdurch veranlasst, den Star zu operieren, ohne die vollständige Reife abzuwarten. Unter diesen haben sich Mc Keown und Wicherkiewicz durch die von ihnen ausgebildete Methode, zurückbleibende Starreste mittelst Ausspülen der vorderen Kammer zu entfernen, sehr bemerkt gemacht.

Im Jahre 1884 berichtete Mc Keown über seine ersten Erfahrungen betreffend die intrakapsulären Injektionen[2]). Dieser Publikation folgte 1885 eine etwas ausführlichere Mitteilung über die Methode[3]). Nach Entfernung des Kerns führte er die Spitze einer Spritze in die Linsenkapsel hinein und injicierte destilliertes Wasser von 37° C. Die Cortexmassen wurden durch das injicierte Wasser gegen die Wunde gedrängt und dadurch entfernt, dass der Kolben der Spritze vorsichtig zurückgezogen wurde. Zur Zeit seiner Mitteilung hatte er die Methode in 21 Fällen benutzt. In keinem unter diesen trat Suppuration des Bulbus oder der Hornhautwunde ein. Einmal erschienen indes Iridochorioditis und einmal Iritis. Aus seinen Beobachtungen folgert Mc Keown, dass Einspritzungen von Wasser innerhalb der Linskapsel an sich unschädlich sind, dass

---

1) Vgl. Nordman, a. a. O.

2) Mc Keown, Britisch med. Journal 1884, 2. August. S. 238.

3) Mc Keown, North of Ireland Branch. 21. Mai 1885. Ref. nach Centralbl. f. Augenheilk., 1885, S. 238.

sie die Extraktion der Linse vor der vollkommenen Reife des Stares ermöglichen, sowie dass sie in Fällen von reifem Star, wo die Entfernung aller Cortikalmassen auf grosse Schwierigkeiten stösst, dies in hohem Grade erleichtern.

Ende 1885 erschien eine kleine Abhandlung von Wicherkiewicz: Ueber ein neues Verfahren, unreife Stare zu operieren, nebst Beitrag zur Augenantiseptik[1]). Die von Wicherkiewicz empfohlene Operationsmethode ist im grossen und ganzen mit derjenigen von Mc Keown übereinstimmend. Nach der eigentlichen Starextraktion führt er die Spitze eines kleinen Instruments aus Glas — Undine — in die vordere Kammer hinein und spült die zurückgebliebenen Starreste mit vorher gekochter, sodann auf 30° C. abgekühlter 1—2 Proc. Borsäurelösung aus. In dieser Weise hatte er 18 Fälle mit gutem Erfolg operiert. Er hebt hervor, dass diese Methode auch von antiseptischem Gesichtspunkte aus bedeutungsvoll ist. Die nach der Operation am vorderen Bulbusabschnitte im allgemeinen und nach Staroperationen insbesondere so wichtige Antiseptik wird durch dergleichen Injektionen um einen wichtigen Schritt weiter geführt[2]).

Im Jahre 1888 teilte Mc Keown eine Statistik mit, welche 100 reife und unreife Stare umfasste, die mit intraokulären Injektionen behandelt worden waren. Unter diesen fanden sich 81 idiopatische, unkomplicierte Stare, 5 Stare mit Affektionen im Auge oder dessen Umgebung kompliciert, sowie 14 traumatische Stare vor[3]). Unter den 100 Staren traf Suppuration 3mal ein. Unter den 81 Kranken mit unkompliciertem Star hatten 13 noch Orientierungsvermögen. Bei 9 anderen kamen noch helle Partien mit getrübten Sektoren umwechselnd in der Linse vor. Die Gesamtzahl der unreifen Stare betrug also 22.

Das Resultat der Operation bei den 81 unkomplicierten Staren war folgendes: in einem Fall Panophthalmitis; in 3 heftige Iritis mit S = Fingerzählen in bezw. 4 Fuss, 1 Fuss und 6 Zoll Entfernung; in 3 Fällen Iridocyklitis und Choroiditis, S quantitativ (2 Fälle) oder fast quantitativ (1 Fall).

Unter den 13 Kranken, welche sich noch orientieren konnten, musste einmal Discission ausgeführt werden; in zwei Fällen, wo das Sehvermögen auf Fingerzählen in 4 Fuss bezw. 6 Zoll Ent-

---

[1]) Wicherkiewicz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 23, S. 478; 1885.

[2]) Später tauschte Wicherkiewicz die Borsäure gegen eine lauwarme, 0.7 proc. Kochsalzlösung aus (Congrès de la société franç. d'ophtalmologie, 22. Mai 1886).

[3]) Mc Keown, British med. Journal, 1888, 28. Januar.

fernung beschränkt war, wurde eine sekundäre Iridektomie notwendig. Die übrigen 9 Fälle von fast reifem Star verliefen alle gut.

Bei der Diskussion, welche auf den Vortrag von Mc Keown folgte, sprachen sich Berry, Mc Hardy, Frost und Hulke gegen die Methode aus[1]). Auch Swanzy kritisierte dieselbe und machte gegen Mc Keown die berechtigte Anmerkung, dass seine Resultate schlechter sind als diejenigen vieler anderer Augenärzte, welche keine Injektionen anwenden[2]).

Intraokuläre Injektionen sind benutzt worden, nicht allein als Mittel, um Kortikalreste bei Staroperationen zu entfernen, sondern auch, um die Antiseptik in die vordere Kammer einzuführen. Wie schon genannt, wurde diese Indikation von Wicherkiewicz in seiner ersten Mitteilung vom Jahre 1885 angedeutet. Zu demselben Zwecke sind sie von Panas benutzt worden. Nach einer Mitteilung in dem Archives d'ophtalmologie 1888 hatte er, seit 1884, diese Methode bei 460 Staroperationen benutzt. Als Injektionsflüssigkeit benutzte er Quecksilberjodid 1:20000, mit einer geringen Menge Alkohol (4—5 Proc.) versetzt. Später tauschte er diese Flüssigkeit gegen eine 3—4 Proc. Borsäurelösung aus. Die Methode ergab gutes Sehvermögen in 92 Procent, „vision insuffisante" in 6.7 Procent und Suppuration mit vollständigem Verlust des Sehvermögens in nur 0.4 Procent[3]).

Im Jahre 1892 veröffentlichte Landolt über den damaligen Stand der Staroperation eine interessante Übersicht, die auf direkte Angaben zahlreicher Augenärzte in fast allen civilisierten Ländern gegründet war[4]). In dieser Arbeit erörtert er auch die Frage von den intraokularen Ausspülungen. Es ist sehr eigentümlich, die verschiedenen Ansichten zu sehen, welche über diese unter den Ophthalmologen herrschen. Der eine wendet sie an, um Starreste zu entfernen, der andere benutzt sie zum Zwecke der Antiseptik: „Erst nach dem Einführen der antiseptischen Spülungen habe ich die Suppuration der Iris und der Cornea schwinden sehen." (Panas.) Ein dritter verwirft sie gerade vom antiseptischen Gesichtspunkt aus, bezeichnet dieselben in dieser Hinsicht als unwissenschaftlich und findet, dass sie eine „Selbsttäuschung zum Schaden des Kranken" bedingen (Sattler). Ein vierter hält sie für überflüssig als Antiseptica und für ungenügend zur Entfernung der Starreste (Knapp). Zahlreiche Augenärzte haben sie doch offenbar versucht, aber wieder

---

1) Centralbl. f. Augenheilk., 1888, S. 28.

2) Swanzy, British med. Journal 1888, 21. Januar und 18. Februar.

3) Panas, Archives d'ophtalm. 8, S. 64. 1888.

4) Landolt, ib., 1892, S. 401. — Beitr. zur Augenheilk. 1892.

aufgegeben, nachdem sie sich von deren geringem Nutzen, ja sogar Schädlichkeit überzeugt hatten; wie z. B. Alfred Graefe, welcher erwähnt, dass er vielfach die Methode angewendet, sie aber wieder aufgegeben hat, da er wiederholt erhebliche Reizungszustände beobachtete. Auch Fuchs hat von der Methode keinen guten Eindruck bekommen. Er hat sie öfter benutzt, findet sie aber überflüssig und in manchen Fällen geradezu nachteilig. Hansen-Grut, welcher ebenfalls die Methode versuchte, gab sie bald wieder auf und bezeichnet sie sogar als „abscheulich“.

Im Laufe des Jahres 1889 und zu Anfang des Jahres 1890 versuchte ich in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts die Ausspülung der vorderen Kammer bei 11 Fällen von Altersstar, 1 Fall von Cataracta traumatica und 1 Fall von zonulärem Star. Als Injektionsflüssigkeit wurde eine 2 Proc. Borsäurelösung benutzt. Die Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle s. S. 204 u. 205.

Ausserdem habe ich in meiner privaten Praxis die Methode bei 2 Fällen seniler Cataracte geprüft; in beiden wurde das Resultat gut, in einem Fall indes erst nach einer Discission.

Beim ersten Blick auf die Tabelle fallen sogleich die vielen Nachoperationen auf. Auf die 11 Extraktionen von senilem Star kommen 5 Discissionen des Nachstares. In noch 2 Fällen führte eine Iritis zu einem beträchtlicheren Nachstar. In dem einen dieser Fälle (XI) wurde jedoch nach stattgefundener Iridektomie das Endresultat gut. In dem zweiten (VIII), wo ebenfalls die Iridektomie als Nachoperation ausgeführt wurde, trat Glaskörperverlust ein, und die Sehschärfe wurde nur Fingerzählen in 2 Fuss Entfernung. In einem Fall (V) rief die Ausspülung der vorderen Kammer wahrscheinlich durch eine Läsion vom Endothel der Membrama Descemeti, eine milchige Hornhauttrübung hervor; diese erhellte sich nur zum Teil, Sehschärfe = Fingerzählen in 3 Meter Entfernung.

Das Resultat der intraokularen Ausspülungen war demnach im allgemeinen ungünstig. Die Methode wurde dabei aufgegeben und ist während der letzten 7—8 Jahre nicht mehr von mir benutzt worden.

Die Ergebnisse der Ausspülung der vorderen Kammer

Nr.	Geschlecht	Alter	Der Grad der Starreife	Die Dauer des Stares	Der Verlauf der Operation. Komplikationen. Verlauf der Heilung.
1	Frau	65 J.	Cataracta matura	4 J.	Normal
2	Frau	64 J.	Cataracta matura	4 J.	Normal
3	Dieselbe Patientin wie Nr. 2		Cataracta matura	4 J.	Normal
4	Mann	63 J.	Cataracta matura	$^1/_2$ J.	Normal
5	Frau	73 J.	Cataracta matura	20 J.	—
6	Mann	47 J.	Cataracta fere matura	1 J.	—
7	Frau	67 J.	Cataracta matura	—	Nach der Operation eine mässige Iritis
8	Frau	68 J.	Cataracta immatura, provectior. $S = \frac{1}{60}$	$1^1/_2$ J.	Iritis
9	Frau	62 J.	Cataracta fere matura	5—6 J.	Normal
10	Mann	64 J.	Cataracta matura	3 J.	Normal
11	Mann	67 J.	Cataracta matura	—	Nach der Operation Iritis
12	Mann	41 J.	Cataracta traumatica	—	Geringer Vorfall des Glaskörpers
13	Mann	19 J.	Cataracta zonularis cong. S quantitativ	—	Normal

Bei den mehr oder weniger gelungenen Versuchen, mittelst vorbereitender Operationen den Star zu maturieren, während der Streitigkeiten für und gegen die operative Behandlung unreifer Stare, gewann man allmählich eine sehr bedeutungsvolle Erfahrung.

bei 13 Starextraktionen im Seraphimerlazarette.

Sehschärfe	Nach-operation	Sehschärfe bei der Entlassung	Anmerkungen
S 0.2 J. 1	—	0.2	—
S 0.5	—	0.5	—
—	Discission	0.7	—
—	Discission	0.2. Jaeger 5	
—	Discission	0.05	Beim Verbandwechsel 2 Tage nach der Operation war die ganze Hornhaut milchig getrübt, die Tension beträchtlich herabgesetzt. Die Erhellung der Trübung geschah später nur unvollständig.
0.2	—	0.2	Bei der Entlassung noch einige flockige Starreste im Pupillarfeld.
—	Discission	0.3	—
—	Iridektomie	$S\ \frac{1}{90}$	Beträchtliche Starreste, Iritis, Nachstar. Bei der Nachoperation Glaskörpervorfall.
—	Discission	$S > 0.1$ Jaeger 3	—
—	—	Jaeger 4	—
—	Iridektomie	*S* gut (Resultat nicht näher notiert)	—
—	Discission	*S* 0.4	Durch einen Sprengschuss geschädigt; das eine Auge enucleiert, an der Hornhaut des zweiten Auges eine kleine, unbedeutende Narbe. Die Extraktion wurde nach 2 vorhergehenden Discissionen vorgenommen. Bei der Entlassung war die Pupille vollkommen klar.
—	—	$S\ \frac{1}{120}$	—

Gewisse Stare können ohne Schwierigkeit extrahiert werden, auch wenn die Linse nicht in ihrer ganzen Masse getrübt ist, oder mit anderen Worten, ein Star kann operierbar sein, ohne in anatomischer Hinsicht reif zu sein.

In seiner Arbeit „Über Reife des Stares“ hebt Förster diesen Umstand sehr scharf hervor. Zu derartigen operierbaren Staren zählt er:

1. Stare, welche einen sehr grossen, braungelben, fast die ganze Linsenkapsel ausfüllenden Kern haben. Die Pupille ist hier oft mehr oder weniger durchscheinend, die Iris wirft einen deutlichen Schlagschatten und die noch vorhandene Sehschärfe gestattet Fingerzählen auf 2 m oder mehr. Es kann sogar der Fall sein, dass man mit dem Augenspiegel noch die Pupille einigermassen erkennen kann und dass der Patient mit starken Brillen gewöhnliche Schrift unterscheidet. Solche Stare bleiben mehrere Jahre lang unverändert, nur mit der Ausnahme, dass der Kern immer dunkelbrauner wird.

2. Gewisse, sehr langsam progressive Stare mit hellgelben oder weissen, verhältnismässig kleinem Kern und einer mächtigen Schicht halbdurchsichtiger Corticalis. Wenn nach mehreren Jahren eine dünne subkapsuläre Schicht endlich getrübt wird, wirft die Iris nichtdestoweniger einen deutlichen Schlagschatten auf den noch zum Teil durchsichtigen Cortex. Bei vorhergemachter Iridektomie und durch Atropin erweiterter Pupille kann man im Colobom die Grenze des kleinen, weissen Kerns deutlich erkennen. Die Corticalisschicht ist peripher noch durchsichtig und nicht in Sektoren eingeteilt oder perlmutterglänzend.

Im Jahre 1884 teilte Alfred Graefe seine Erfahrungen über die Extraktion des unreifen Stares mit[1]). Er sagt, dass unreife, d. h. nicht vollkommen undurchsichtige Stare ohne Gefahr extrahiert werden können, wenn sie sich durch eine langsam erfolgende und allmählich eintretende Reife auszeichnen. Hierher gehören:

1. Stare mit dunkelgelbem resp. braunem Kern und durchsichtiger, hier und da mit einzelnen Punkten und schmalen Streifen durchzogener Corticalis vorzugsweise, doch nicht mit Notwendigkeit in myopischen Augen vorkommend (diese Starform entspricht offenbar einer der von Förster angegebenen, vgl. oben).

2. Stare, bei welchen die hintere Rindenschicht eine fast homogene schalige Trübung zeigt, während die vordere Corticalis und die centralen Schichten mehr vereinzelte streifige und punktförmige Trübungen darbieten.

---

[1]) Wundbehandlung bei Augen-Operationen mit besonderer Rücksicht der Starextraktion. Operation unreifer Stare. Arch. f. O., 30:4. S. 211. 1884.

3. Linse, welche in sämtlichen Schichten von einer Unzahl gestrichelter und punktförmiger Trübungen, umwechselnd mit hellen Partien, durchsetzt sind.

Diese Starformen zu erkennen ist besonders wichtig, weil sie sich sehr langsam entwickeln und selten oder niemals vollständige Reife in dem gewöhnlichen Sinne dieses Wortes erlangen. Der an einem solchen Star leidende Patient kann daher leicht dazu verurteilt werden, Jahre bis Jahrzehnte halbblind zu verleben, obgleich er durch eine Extraktion ein gutes Sehvermögen ebenso sicher als der an gewöhnlichem reifen Altersstar Leidende erhalten kann.

Ich habe schon früher in dieser Abhandlung erwähnt, dass Daviel kein besonderes Gewicht auf die Starreife legte, dass von Graefe während der letzten Periode seines Lebens oft unreife Stare extrahierte und dass v. Wecker die Möglichkeit scharf betonte, solche Cataracten mit gutem Erfolg zu operieren ohne vorausgeschickte, maturierende Methoden.

In Schweden ist ein Repräsentant dieser Ansicht in J. Waldenström. In seiner Arbeit „Wann soll der harte Altersstar operiert werden?“ äussert er sich über die Operation unreifer Stare in folgenden Worten[1]), welche ein grosses Interesse darbieten, wenn man Rücksicht darauf nimmt, dass sie im Jahre 1869 ausgesprochen wurden.

„Wenden wir uns zu dem harten Altersstar“ — „dann müssen wir zuerst die Veränderungen in Betracht ziehen, welchen die Linse mit dem Alter unterworfen wird. Normal nimmt sie an Konsistenz zu, zum Teil durch Wasserverlust, zum Teil durch andere nicht näher bekannte Veränderungen in dem Linsenraum. Die Linse wird dünner und fester, während der Kern eine weingelbe oder bernsteinähnliche Farbe annimmt. Dieselbe Veränderung, obgleich mit einer Trübung vereinigt, charakterisiert den harten Altersstar. Noch ehe die Linse vollständig verdunkelt ist, besitzt also ihre Corticalis die Eigenschaft, welche im hohen Grade ihre vollständige Entfernung aus der Kapsel erleichtert, nämlich eine ziemlich bedeutende Festigkeit, zufolge welcher Teile ihrer oberflächlichen Schicht bei ihrem Austritt nicht so leicht abgehoben werden. Wird darum die Incision im Scleralrande richtig gemacht, erhält die Iridektomie eine entsprechende Lage und Grösse, wird die Kapsel wie vorgeschrieben geöffnet, dann bekommt man einen hinreichend ge-

---

[1]) J. Waldenström: När bör den hårda åldersstarren opereras? Upsala Läkareförenings Förhandlingar, B. IV, S. 525, 1869. (Wann soll der harte Altersstar operiert werden? Verhandl. d. Ärztl. Vereins in Upsala, 1869.)

räumigen Wundkanal, in welchem die Linse bei geeignetem Druck am Bulbus sich leicht einstellt, und durch welche sie passiert ohne etwas von ihrer Corticalis zu verlieren und ohne die Wundränder zu contundieren".

Für die unmittelbare Extraktion unreifer Altersstare sind in der letzten Zeit Schweigger und Hirschberg sehr kräftig eingetreten. Auch Schweigger[1]) hatte sich eifrig daran beteiligt, die Eigentümlichkeiten derjenigen Linsentrübungen aufzufinden, bei denen die Extraktion unvollständig getrübter Cataracten zulässig ist. Er fand aber, dass der Weg, auf welchem sich diese Untersuchungen bewegten, falsch war; die Frage war nicht in richtiger Weise gestellt. Wenn unvollständig getrübte Stare glatt und ohne Hinterlassung störender Reste heraustreten, so hat das nicht seinen Grund in dieser oder jener Eigentümlichkeit der Trübung, sondern lediglich in den physiologischen Gesetzen der Ernährung der Linse. Infolge des Alters wird die Linse hart und verliert ihre Elasticität. Die Abnahme und die Vernichtung der Accommodation haben ja ihren Grund gerade in diesem Umstande. Dieser Verhärtungsprozess beginnt im Linsenkern und breitet sich von hier aus auf die Corticalis aus. Durch kataraktöse Trübung kann sich nun allerdings eine Erweichung der Linse entwickeln, hart aber wird die Linse nicht durch Cataract, sondern nur durch das Alter.

Die praktischen Schlussfolgerungen dieser Thatsachen liegen auf der Hand. In dem Lebensalter, in welchem durch die physiologischen Altersvorgänge in der Linse die Accommodation vernichtet ist, also gegen das Ende der fünfziger und ganz sicher nach dem sechzigsten Jahre kann jeder Star extrahiert werden, sobald die Sehstörung die Operation wünschenswert macht.

Schwieriger gestaltet sich die Frage für das mittlere Lebensalter, denn dieselben Trübungsformen, welche sich bei älteren Individuen ohne weiteres extrahieren lassen, erwiesen sich bei jüngeren als unreif. In dem Lebensalter, in welchem eine Accommodation noch vorhanden ist, besteht die noch durchsichtige Corticalis aus einer zähen, klebrigen Masse, welche der Kapsel fest anhaftet. Bei der Extraktion tritt der Linsenkern heraus, aber die durchsichtige Rindenschicht bleibt an der Kapsel haften. Die Pupille erscheint zunächst schwarz und rein; die zurückgebliebenen Linsenreste werden aber bald vom Kammerwasser durchtränkt, sie trüben sich, quellen auf und veranlassen ernste Entzündungen, nicht nur in der

---

[1]) Berliner Klin. Gesellsch., Juli 1890. Centralbl. für Augenheilkunde 14, Seite 206, 1890.

Iris und der Cherioidea, sondern auch in der Cornea. Die Furcht vor der Extraktion unreifer Stare war also nicht unbegründet.

Bei Starkranken, welche die Mitte der fünfziger Jahre noch nicht überschritten haben, darf man also nur vollkommen getrübte Linsen extrahieren. Bei unvollständigen Trübungen muss man entweder die vorher erwähnte Altersgrenze abwarten, oder auch eine vollständige Trübung durch künstliche Reifung herbeiführen. Zu diesem Zwecke benutzt Schweigger bei Individuen unter 40 Jahren die Discission, über 40 Jahren die Cortextritur.

Hirschberg, welcher schon früher seine Erfahrungen und Überzeugungen über die Operation unreifer Stare veröffentlicht hatte[1]), stimmt in seinen Ansichten mit Schweigger sehr genau überein[2]). Er operiert Individuen über 50 Jahre, sowie das Sehen durch den Star erheblich beschränkt ist. Wird nur ein geräumiger Schnitt in der Hornhaut eingelegt und die Linsenkapsel ordentlich gespalten, so tritt der Star heraus, „gleichgültig, ob er halbreif, ganzreif oder überreif ist." Später sagt er (1892), dass alle Methoden, um harte Stare zu maturieren, nicht nur entbehrlich sondern eher unzweckmässig sind[3]).

Landolts oben erwähnte Arbeit gestattet einen sehr guten Einblick in die Meinungsverschiedenheit, welche in Bezug auf den Zeitpunkt der Starextraktion unter den Augenärzten noch herrscht. Einige, wie Mooren und Deutschmann, folgen denselben Indikationen als Schweigger und Hirschberg. Andere, wie Bagnéris, Foucher, Manz, Schmidt-Rimpler, Waldhauer, extrahieren nicht früher, als eine vollständige Trübung der Linse eingetreten ist. Wieder andere berücksichtigen bei der Bestimmung des Zeitpunktes der Extraktion die Sehschärfe. Rosa Kerschbaumer operiert, sobald die Sehkraft wesentlich abgenommen hat, Manolescu, wenn der Patient Finger in nur 3 m, Bribosia, wenn er Finger nur in 1 m zählt, Critchett, wenn der Patient nicht mehr Jaeger No. 16 lesen kann, u. s. w. Landolt selbst legt mehr Gewicht auf das Alter der Cataracta als auf das des Individuums. „Je länger sie bestanden hat, desto leichter wird sie sich von der Kapsel lösen, desto vollständiger wird der Erfolg unserer Operation."

---

[1]) Hirschberg: Eulenburgs Realencyclopädie, II. Auflage, XIV, S. 707, 1888, Centralbl. f. Augenheilk. 1890.

[2]) Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk., 14, S. 210; 1890.

[3]) Hirschberg, Berliner Cl. Wochenschrift 1892, No. 20.

Seit Anfang 1892 bin ich gewöhnlich bei der Behandlung der unreifen, unkomplicierten Stare in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts den von Schweigger aufgestellten Indikationen gefolgt, also:

1. Für Kranke unter 20 Jahren Discission (d. h. diejenige Operation, welche von allen Augenärzten für jugendliche Stare, unabhängig von dem Grad der Starreife als Hauptmethode benutzt wird), sowie eventuelle Extraktion (Punktion).

2. Zwischen 20 und 40 Jahren Discission in starreifender Hinsicht und nachher Extraktion.

3. Zwischen 40 und 55—60 Jahren zuerst Cortextritur und dann Extraktion.

4. Über 60 Jahren Extraktion ohne präparatorische Operation.

Die Resultate der ausgeführten Operationen sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration des Stares	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
1	21 J.	M.	Die Linse blauweiss mit deutlicher Zeichnung und Schlagschatten. Finger auf $1^1/_2$ m	2 Jahre	Discission; zwei Tage nachher einfache Extraktion. Einige Linsenreste blieben zurück.	0.3	1.0	Als der Patient die Klinik verliess, fanden sich noch mässige Starreste im Pupillargebiete. Einige Monate später war die Pupille vollständig klar. *S* 1.0.
2	3 J.	W.	Cataracta fere matura	kongenital	2 Discissionen			Sehschärfe dem Anscheine nach gut, konnte aber wegen der Minderjährigkeit des Patienten nicht näher bestimmt werden.
3	3 Monate	W.	Cataracta zonularis	kongenital	2 Discissionen			do.
4	22 J.	W.	Star nahezu reif. Kleiner Schlagschatten	seit der Kindheit	Discission; schnelle Schwellung der Linse, Glaukom Linearextraktion denselben Abend		$\frac{4}{50}$	Maculae corneae nach einer Keratitis in der Kindheit. Der Star, beobachtet seit der Kindheit, hat in den letzten $1^1/_2$ Jahren zugenommen.
5	8.	M.	Cataracta zonularis	$^1/_2$ J.	Discission; drei Wochen nachher Punktion		0.2	
6	13 J.	M.	Cataracta zonularis. Finger auf 3 m	8 Jahre	Discission; starke Schwellung der Linse; zwei Tage nachher einfache Extraktion; später Punktion		0.7	
7 8	6 J.	M.	Cataracta zonularis. Finger auf $1^1/_2$ m	kongenital	Optische Iridektomie früher gemacht. Nach zwei Discissionen an jedem Augen Extraktion		$\frac{3}{60}$	Der Star durch die Discissionen nicht merkbar verändert, zeigte sich bei der Extraktion auffällig fest.

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration des Stares	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
9	18 J.	W.	Cataracta zonularis. Finger auf 4 m	kongenital	Discission; 7 Tage nachher Druckerhöhung und Schmerzen; einfache Extraktion; 3 Wochen danach Punktion der Starreste		0.7	
10	9 J.	M.	Cataracta zonularis Finger auf 1 m	4 Jahre	Discission zweimal, dann einfache Extraktion		0.4	
11	Derselbe Patient wie No. 10		Cataracta zonularis S 0.1	6 Jahre	Discission, einfache Extraktion, dann wieder Discission		0.3	
12	10 J.	M.	Cataracta zonularis Finger auf 3 m	6 Jahre	Discission, einfache Extraktion, Abschneidung eines Irisprolaps		0.4	
13	Derselbe Patient wie No. 12		Cataracta zonularis S 0.1	6 Jahre	Discission, einfache Extraktion, dann wieder Discission		0.3	
14	10 J.	M.	Cataracta zonularis S 0.3 mit — 7.00	seit der Kindheit	Discission, einfache Extraktion, dann wieder Discission		0.6	
15	Derselbe Patient wie No. 14		Cataracta zonularis S 0.3 mit — 7.00	do.	Discission zweimal, einfache Extraktion, Punktion		0.7	
16	10 J.	W.	Cataracta zonularis S 0.2		Discission, Extraktion		0.6	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration des Stares	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
17	25 J.	W.	Cataracta immatura, Finger auf 3 m	seit der Kindheit	Discission, einfache Extraktion, Iridocyklit	0.15	0.2	Bei der Extraktion blieben ziemlich viel Linsenreste zurück; mehrmalige Einführung des Löffels. Sehschärfe später 0.2.
18	10 Monate	M.	Cataracta zonularis. Schwach. roth. Refl. von dem Augenhintergrunde		Zwei Discissionen			Bei der Entlassung des Patienten war die Pupille völlig klar.
19	3 J.	W.	Cataracta zonularis; sieht grössere Gegenstände		Discission, Extraktion, dann wieder Discission			Pupille rein, nähere Bestimmung der Sehschärfe nicht möglich.
20	6 J.	M.	Cataracta zonularis, Finger auf $^1/_2$ m		Discission dreimal, Extraktion, Prolaps der Iris, Abschneidung am dritten Tage		0.2	
21	12 J.	W.	Cataracta zonularis, sieht Handbewegungen	kongenital	Discission, Linearextraktion		$\frac{3}{60}$	
22	6 J.	W.	Cataracta zonularis. Die getrübte Schicht sehr mächtig. *S* quantitativ	kongenital	Discission, einfache Extraktion, sekundäre Discission		Finger 1—2 m	
23	do.	do.	Derselbe Patient; der Star wie auf dem anderen Auge	kongenital	do.		Finger 1—2 m	
24	9 J.	M.	Cataracta zonularis *S* 0.2	kongenital	Discission, einfache Extraktion, Discission		*S* 0.6	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration des Stares	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
25	20 J.	W.	Cataracta zonularis. Die Trübung sehr ausgeprägt, schwach roter Reflex. Finger auf 2 m	wahrscheinlich kongenital	Discission, einfache Extraktion, Discission	$S < 0.6$		
26	9 J.	M.	Cataracta zonularis S 0.2	kongenital	Discission zweimal, darnach Extraktion	S 0.5		
27	2 Monate	W.	Cataracta zonularis. Der grösste Teil der Linse getrübt	kongenital	Discission, Extraktion			Das Resultat gut.
28	8 J.	M.	Cataracta zonularis S 0.1	kongenital?	Discission, Extraktion, Discission	S 0.3		
29	29 J.	W.	Cataracta immatura Finger auf 5 m	Seit der Kindheit	Discission zweimal, Extraktion, dann wieder Discission	S 0.1		Als die Patientin die Klinik verliess, war die Pupille noch zum Teil mit flockigen Starresten gefüllt. Auge reizlos.
30	7 Monate	W.	Cataracta fere matura	kongenital	Discission, Punktion, Discission			Guter Erfolg.
31	do.	do.	Cataracta fere matura; dieselbe Patientin wie Nr. 30	kongenital	Discission, Punktion, Discission			Guter Erfolg.
32	4 J.	W.	Cataracta zonularis	kongenital	Discission, Extraktion, Discission			
33	4 J.	W.	Cataracta zonularis dieselbe Patientin wie Nr. 32	kongenital	Discission, Extraktion, Discission			Bei der Entlassung der Patientin waren die Pupillen klar.

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
34	71 J.	M.	Deutliche Linsenzeichnung, mässiger Schlagschatten, schwacher roter Reflex vom Augenboden	1 Jahr	Kombinierte Extraktion	$\frac{2}{60}$	Discission	0.2	
35	62 J.	W.	Vordere Kammer seicht, deutliche Zeichnung, Seidenglanz, kleiner Schlagschatten	5 Jahre	Komb. Extraktion	0.4			Alte Nebulæ corneæ
36	Dieselbe Patientin wie No. 35		Ein bisschen grösserer Schlagschatten, sonst wie auf dem anderen Auge	5 Jahre	Komb. Extraktion	0.2			Alte Nebulæ corneæ
37	79 J.	M.	Kleiner Schlagschatten, schwacher roter Reflex vom Augenboden. $S\ \frac{1}{60}$	5 Jahre	Komb. Extraktion	0.1			
38	63 J.	W.	Kleiner Schlagschatten, Trübung vorwiegend axial, der periphere Teil der Linse zeigt abwechselnd helle und trübe Speichen	5 Jahre	Komb. Extraktion, zurückgebliebene Starreste wurden leicht mit Massage entfernt			Finger auf 1—2 m	Persistierende Kokaintrübung
39	73 J.	W.	Vordere Kammer seicht, Schlagschatten, Finger auf 1 m	5 Jahre	Komb. Extraktion		Excission eines kleinen Irisprolapses	$\frac{4}{60}$	Senile Veränderungen in der Macula lutea
40	61 J.	M.	Der pupillare Teil der Linse stark getrübt, in der Peripherie schwacher roter Reflex vom Augengrunde	4 Jahre	Komb. Extraktion	0.3		0.3	
41	66 J.	W.	Grosser Schlagschatten, Finger auf 1—2 m	1 Jahr	Komb. Extraktion		Discission	$\frac{3}{60}$	Bei der Entlassung der Patientin war die Pupille noch von flockigen Starresten zum Teil gefüllt; Auge reizlos

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
42	67 J.	W.	Trübung des hinteren Cortex, vorderer Cortex nahezu klar	6—7 J.	Komb. Extraktion			0.1	Patientin ist immer kurzsichtig gewesen, nach der Extraction zeigten sich mehrere atrophische Herde in der Macula lutea
43	70 J.	W.	Trübung vorwiegend im hinteren Cortex, vorderer Cortex zum Teil klar. Finger auf $1/_3$ m	$1^1/_2$ J.	Komb. Extraktion	0.1		0.1	Patientin immer kurzsichtig; grosse atrophische Herde in der Macula lutea.
44	66 J.	W.	Im hinteren Cortex breite grauweise Sektoren, einzelne auch im vorderen Cortex, Linse übrigens klar. Finger auf 1—2 m	1 J.	Komb. Extraktion	0.2		0.2	
45	66 J.	W.	Trübung vorwiegend im hinteren Cortex. Im vorderen Cortex nur geringe radiäre Trübung. Finger auf 1—2 m	1 J.	Einfache Extraktion, Irisprolaps, am zehnten Tage excidiert	$\frac{3}{60}$			Bei der Entlassung der Patientin flockige Corticalis, die Pupille zum Teil ausfüllend. Auge reizlos.
46	75 J.	W.	Deutliche Linsenzeichnung, vorderer Cortex ziemlich klar, grosser Schlagschatten. Roter Reflex vom Augenhintergrund. Finger auf 1—2 m	8 J.	Einfache Extraktion	0.2		0.2	
47	63 J.	M.	Im vorderen Cortex abwechselnd klare und trübe Partien	$1^1/_2$ J.	Einfache Extraktion	0.1	Discission	0.2	
48	68 J.	W.	Die Linse mit radiierendem, perlmutterähnlichen Sektoren; kleiner Schlagschatten	1 J.	Komb. Extraktion	0.2	Discission	0.5	
49	70 J.	W.	Vorderer Cortex klar. Am hinteren Pole starke Trübung, von welcher radiierende Streifen sich gegen den Äquator strecken, zwischen den Streifen klare Sektoren, so dass man den Augenboden mit dem Ophthalmoskope deutlich sehen kann. F. auf 2 m.	3 J.	Komb. Extraktion	0.1		0.2	Myop; grosse Staphylome. Veränderungen in der Macula. Refraktion nach der Operation normal. Einige Zeit nach der Entlassung der Patientin *S* 0.2

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
50	Dieselbe Patientin wie No. 49		Star wie am anderen Auge, Finger auf 2—3 m	3 Jahre	Komb. Extraktion	0.1		0.2	Einige Zeit nach der Entlassung der Patientin S 0.2
51	74 J.	M.	Vordere Kammer seicht, Linse blauweiss, perlmutterglänzend mit breiten Sektoren, deutlicher Schlagschatten	$1^1/_2$ Jahr	Komb. Extraktion	0.2		0.2	
52	70 J.	W.	Linse grauweiss, seidenglänzend mit einer weissen Trübung am vorderen Pole, von welcher Streifen gegen den Äquator radiieren. Schwacher roter Reflex, Finger auf 2 m	4 Jahre	Komb. Extraktion	$\frac{2-3}{60}$	Discission	0.2	
53	75 J.	W.	Grosser, brauner Kern, deutlicher Schlagschatten, roter Reflex vom Augenhintergrund Finger auf 2 m	$2^1/_2$ Jahr	Komb. Extraktion	0.2		0.2	
54	35 J.	M.	Deutlicher Schlagschatten, Kammer etwas seichter als normal	7 Jahre	Einfache Extraktion	1.0		1.0	Nach der Operation blieb ein Teil Corticalis zurück, wurde doch ohne Reizung resorbiert
55	77 J.	W.	Vordere Kammer seichter als normal, kleiner Schlagschatten; S quant.	$^1/_2$ Jahr	Einfache Extraktion	$\frac{2}{60}$		$\frac{2}{60}$	Senile Veränderungen in der Macula
56	72 J.	W.	Linse blauweiss mit zahlreichen punkt- und streifenförmigen Trübungen, zwischen welchen noch durchleuchtende Partieen, deutlicher Schlagschatten, vordere Kammer etwas seicht, Finger auf 1—2 m	6 Jahre	Einfache Extraktion, bedeutender Nachstar	$\frac{1}{60}$	Discission	0.4	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
57	74 J.	W.	Grosser Kern, vordere Corticalis mit abwechselnd hellen und trüben Partien; die Trübungen schmal, speichenförmig	3 Jahre	Einfache Extraktion; Irisprolaps, am vierten Tage excidiert	0.4		0.4	
58	62 J.	M.	Linse grauweiss mit schwach angedeuteten Radien; deutlicher Schlagschatten, schwachroter Reflex vom Augenhintergrunde. Finger auf 1,5 m	1 Jahr	Einfache Extraktion	0.3		0.3	
59	68 J.	W.	Cataracta fere matura, grosser brauner Kern, ausgeprägte Linsenzeichnung	2 Jahre	Komb. Extraktion	0.1		0.1	Alter Cornealfleck
60	59 J.	W.	Cataracta fere matura	2 Jahre	Komb. Extraktion	0.2		0.2	
61	68 J.	W.	Grosser brauner Kern, radiierende Streifen im vorderen und hinteren Corticalis, schwachroter Reflex vom Augenhintergrunde. Finger auf 1 m	3 Jahre	Komb. Extraktion	0.1	Discission	0.6	
62	69 J.	M.	Cataracta fere matura	$\frac{1}{2}$ Jahr	Komb. Extraktion		Discission	0.6	-
63	70 J.	M.	Im vorderen Cortex radiäre Trübungen, abwechselnd mit durchsichtigen Partien, grosser brauner Kern. Finger auf $\frac{1}{3}$ m	$1\frac{1}{2}$ Jahr	Komb. Extraktion; Iridocyklis	$\frac{2}{60}$	Iridocapsulotomie	0.15	Cornealflecke nach einer Keratitis in der Kindheit
64	Derselbe Patient wie No. 63		Die Beschaffenheit des Stares wie am anderen Auge		Komb. Extraktion, kleiner Nachstar	$\frac{1}{60}$		$\frac{4}{60}$	Einige Zeit nach der Entlassung des Patienten $S\ \frac{4}{60}$. Grosser centraler Cornealfleck nach einer Entzündung in der Kindheit

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit der Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
65	77 J.	W.	Cataracta fere matura	1 Jahr	Einfache Extraktion	$\frac{1}{60}$	Discission	0.4	
66	68 J.	W.	Deutlicher Schlagschatten Finger auf 1 m	2 Jahre	Einfache Extraktion	0.2		0.2	
67	68 J.	W.	Cataracta fere matura	$1\frac{1}{2}$ Jahre	Einfache Extraktion	0.6		0.6	
68	69 J.	W.	Star nahezu reif mit ausgeprägter radiärer Zeichnung, grosser brauner Kern	2 Jahre	Einfache Extraktion Irisprolaps, welche am zweiten Tage excidiert wurde		Discission	0.3	
69	44 J.	W.	Cataracta fere matura Finger auf $\frac{1}{2}$ m	14 Jahre	Einfache Extraktion Prolaps einer geringen Menge von Glaskörper	0.3		0.3	
70	57 J.	W.	Trübung vorwiegend im hinteren Cortex, vorderer Cortex zum Teil klar	$\frac{1}{2}$ Jahr	Einfache Extraktion Nachstar		Discission	0.4	
71	73 J.	M.	Cataracta immatura, Finger auf 2 m	2 Jahre	Einfache Extraktion	0.3		0.3	
72	46 J.	W.	Unreifer Star mit verhältnismässig grossem gelben Kern, vorderer Cortex wenig getrübt. Finger auf $\frac{1}{2}$ m	4 Jahre	Einfache Extraktion	0.5		0.5	
73	39 J.	W.	Star nahezu reif, nur im unteren Quadranten noch durchsichtige Partien	2 Jahre	Einfache Extraktion	1.0		1.0	
74	67 J.		Cataracta fere matura	$\frac{1}{2}$ Jahr	Komb. Extraktion	0.1	Discission	0.2	
75	70 J.	W.	Star nahezu reif mit grossem gelben Kern	5 Jahre	Einfache Extraktion	0.25		0.25	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
76	65 J.	W.	Grosser gelber Kern, ausgeprägte radiäre Zeichnung, Finger auf 1 m	3 Jahre	Komb. Extraktion	0.3		0.3	
77	43 J.	M.	Star nicht ganz reif. Die Trübung, mit nur nach unten radiärer Zeichnung, erstreckt sich nicht ganz zur vorderen Kapsel, deutlicher Schlagschatten, bei dem vorderen Pole eine isolierte Trübung. Finger unmittelbar vor dem Auge	2 Jahre	Komb. Extraktion, ein Teil des Cortex blieb zurück. Iritis, Nachstar	0.1		0.1	Der Patient, Alkoholist, bekam im Beginne seines Aufenthaltes in der Klinik einen Anfall von Delirium tremens. Der Urin enthält Eiweiss
78	69 J.	M.	Cataracta incipiens; eine cirkumskripte Trübung am vorderen Pole, schmale Speichen im vorderen und hinteren Cortex. Finger auf 3 m	4 Jahre	Extraktion nach vorangeschickter Iridektomie	0.15		0.3	Vergl. Fall 1 S. 243
79	26 J.	W.	Star nahezu reif mit ausgeprägter Linsenzeichnung und deutlichem Schlagschatten	3 Jahre	Einfache Extraktion. Zurückbleibende Starreste in mässiger Menge	0.6		0.6	
80	74 J.	W.	Schmale radiierende, grauweisse Streifen im vorderen und hinteren Cortex. Trübung am stärksten am hinteren Pole; schwacher roter Reflex vom Augenhintergrunde. Handbewegung.	25 Jahre	Komb. Extraktion, Irit. unbedeutender Nachstar	$\frac{4}{60}$		$\frac{4}{60}$	Patient ist immer sehr kurzsichtig gewesen. Nach der Extraktion zeigten sich atrophische Herde in der Macula

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
81	Dieselbe Patientin wie No. 80		Star wie am anderen Auge; Finger auf 1 m	12 Jahre	Komb. Extraktion gelinde Iritis mit Praecipitat auf der Membr. Descemeti	$\frac{4}{60}$		$\frac{4}{60}$	Grosser atrophischer Herd in der Macula.
82	63 J.	W.	Gelbbrauner Kern; durchsichtige Partien im vorderen Cortex. Grosser Schlagschatten. Finger auf $1\frac{1}{2}$ m	$\frac{1}{2}$ Jahr	Einfache Extraktion; zurückgebliebene Starreste in ziemlich reichlicher Menge		Punktion	0.2	
83	58 J.	W.	Kammer etwas seicht, grosser Schlagschatten. Ausgeprägter Seidenglanz	7 Jahre	Einfache Extraktion; mässige Iritis	0.7		0.7	
84	50 J.	W.	Vordere Kammer etwas seicht, mässiger Schlagschatten Kern verhältnismässig gross	4 Jahre	Einfache Extraktion	0.5		0.5	
85	Dieselbe Patientin wie No. 84		Star wie am anderen Auge	4 Jahre	Einfache Extraktion. Zurückgebliebene Starreste in mässiger Menge	0.15		0.15	
86	69 J.	W.	Vordere Kammer etwas eng, im vorderen Cortex zahlreiche, schmale Speichen, mässig grosser Kern	5 Jahre	Komb. Extraktion, mässiger Glaskörpervorfall, Einheilung des einen Irisschenkels, langsame Zurückbildung der vorderen Kammer. Mässiger Nachstar.	$\frac{4}{60}$		$\frac{4}{60}$	Eine Discission des Nachstars wurde hier nicht ausgeführt, weil man die Patientin früher am anderen Auge mit ungünstigem Resultat operiert hatte. *S* an diesem Auge quant.
87	76 J.	W.	Star mit grossem Schlagschatten. Finger auf 40 cm	3 Jahre	Komb. Extraktion Panophthalmi. Phthisis bulbi				Auge reizlos die ersten vierundzwanzig Stunden. Am dritten Tage eitrige Infiltration der Wundränder. Die Suppuration breitete sich aus trotz Cauterisation mit Paquelin.

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
88	66 J.	W.	Star tumescent, perlmutterglänzend	1 Jahr	Einfache Extraktion	0.7		0.7	
89	Dieselbe Patientin wie No. 88		Ziemlich grosser Schlagschatten, deutlicher roter Reflex vom Augenhintergrunde	1 Jahr	Einfache Extraktion	0.4		0.4	
90	79 J.	W.	Grosser brauner Kern; vereinzelte schmale Speichen im vorderen Cortex, der übrigens klar ist. Finger auf 1 m	9 Jahre	Komb. Extraktion	0.2		0.2	
91	74 J.	W.	Linsenzeichnung sehr deutlich, grosser Schlagschatten	3 Jahre	Komb. Extraktion	0.4		0.4	
92	77 J.	M.	Star nahezu reif, mit ausgeprägtem Perlmutterglanz, kleiner Schlagschatten	6 Jahre	Komb. Extraktion	$\frac{4}{60}$	Discission	0.4	
93	70 J.	W.	Im vorderen Cortex perlmutterglänzende Speichen, abwechselnd mit durchsichtigen Partien. Roter Reflex vom Augenhintergrunde. Finger auf 1 m	4—5 Jahre	Einfache Extraktion	0.7		0.7	
94	60 J.	W.	Linse etwas tumescent, mässiger Schlagschatten, im vorderen Cortex perlmutterglänzende Speichen und dazwischen durchsichtige Partien. Finger unmittelbar vor dem Auge	2 Jahre	Einfache Extraktion	0.25		0.25	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
95	72 J.	W.	Grosser brauner Kern, vorderer Cortex nur zum Teil getrübt, roter Reflex vom Augenhintergrunde, zählt Finger gleich vor dem Auge		Einfache Extraktion	0.2		0.2	
96	66 J.	M.	Ziemlich grosser Schlagschatten, zahlreiche, perlmutterglänzende Speichen im vorderen Cortex, zwischen diesen durchscheinende Partien aequatorial, wo roter Reflex durchschimmert	2 Jahre	Einfache Extraktion, Iridocyklitis, mässiger Nachstar	0.1		0.1	Bei der Entlassung des Patienten mässiger Nachstar nebst Glaskörpertrübungen
97	61 J.	M.	Linse sehr tumescent, nahezu weiss, mit undeutlicher Zeichnung. Lokalisation unsicher nasal. Die Tension vermehrt (?)	1 Jahr	Präparatorische Iridektomie, Extraktion, reichliche Corticalreste, welche zum Teil resorbiert wurden. Reizloser Verlauf	0.2		0.2	Irdektomie wurde vorausgeschickt auf Verdacht eines Glaucoma simplex. Nach der Operation konnte doch keine glaucomatösen Veränderungen beobachtet werden
98	68 J.	M.	Nahezu reifer Star mit Schlagschatten und ausgeprägter Zeichnung	6 Jahre	Komb. Extraktion; Iritis, mässiger Nachstar	0.2		0.2	
99	63 J.	M.	Star tumescent, mässiger Schlagschatten	3 Jahre	Einfache Extraktion	0.9		0.9	
100	57 J.	M.	Star etwas tumescent, deutlicher Schlagschatten, im vorderen Teil der Linse getrübte Speichen und Punkte, abwechselnd mit durchsichtigen Partien	8 Jahre	Einfache Extraktion; zwei Tage nachher Excission eines Irisprolapses	0.5		0.5	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
101	57 J.	M.	Star etwas tumescent, grosser Schlagschatten	$1^1/_2$ Jahre	Einfache Extraktion; mässige Iridocyklitis; Nachstar		Discission	0.7	
102	50 J.	W.	Cataracta incipiens; verhältnismässig grosser, brauner Kern, um welchen eine dünne, cataractöse Schicht. Im vorderen Cortex vereinzelte, strichförmige Trübungen. Augenhintergrund mit dem Augenspiegel leicht zu sehen M. — 12.00. Nach Korrektion. Finger auf 4-5 m	4—5 Jahre	Komb. Extraktion, etwas Cortex blieb zurück. Bei der Entlassung der Patientin noch einige flockige Linsenreste	0.15		0.15	Hochgradige Myopie, zahlreiche Glaskörpertrübungen; ringförmige hintere Staphylome, atrophische Herde in Macula lutea. Vor der Operation — 12.00, nach der Operation Emmetropie
103	54 J.	W.	Grosser brauner Kern; im vorderen Cortex radiäre, strichförmige Trübungen; bei dilatierter Pupille roter Reflex vom Augenhintergrunde	3 Jahre	Komb. Extraktion	0.6		0.6	
104	67 J.	W.	Im vorderen Cortex ist der axiale Teil bis zur vorderen Kapsel getrübt, gegen den Äquator ist die Linse zum grössten Teil durchsichtig, grosser Kern; schwacher roter Reflex vom Augenhintergrunde	3—4 Jahre	Einfache Extraktion, mässige Iritis, unbedeutender Nachstar	0.2	Discission	0.8	
105	61 J.	M.	Cataracta incipiens; eine cirkumskripte Trübung bei dem vorderen und hinteren Pole; einige schmale, radiäre Streifen nach unten äquatorial. $S\ \frac{4}{60}$, nach Dilatation der Pupille 0.1. Bei erweiterter Pupille ist der Fundus mit dem Ophthalmoskope leicht zu sehen.	$2^1/_2$ Jahre	Komb. Extraktion. Keine Linsenreste	0.4		0.4	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
106	65 J.	W.	Grosser brauner Kern, schmale, strichförmige Trübungen im vorderen Cortex; schwacher, roter Reflex vom Fundus. Finger auf 1 m	3 Jahre	Komb. Extraktion	$\frac{5}{60}$	Discission	0.15	Der Urin enthält 7 % Zucker
107	66 J.	W.	Grosser brauner Kern, schmale, strichförmige Trübungen in dem sonst durchsichtigen vorderen Cortex, deutlicher roter Reflex vom Fundus. Finger auf 1—2 m	2 Jahre	Komb. Extraktion. Die Linse kam ganz heraus, kein Nachstar, Verlauf reizlos				Patientin, die seit mehreren Jahren an Diabetes litt, mit 6—7 % Zucker, wurde während des Aufenthalts in der Klinik mehr und mehr kraftlos, sie wurde darum nach Hause gebracht, wo sie kurze Zeit nachher an Coma diabetica starb
108	65 J.	M.	Im vorderen Cortex ziemlich reichliche, radiäre Trübungen; bei erweiterter Pupille ist durch die periphere Partie der Linse, Papille und Retinalgefässe zu sehen. Finger auf 3 m	4 Jahre	Einfache Extraktion. Linse kam ganz heraus, mässige Iritis	0.4		0.4	Geringer Nachstar; einige unbedeutende Glaskörpertrübungen
109	68 J.	W.	Cataracta fere matura; die subcapsulären Partien der Linse ziemlich klar mit nur vereinzelten radiären Streifen, mässiger Schlagschatten *S* quant.	$\frac{1}{2}$ Jahr	Einfache Extraktion	$\frac{4}{60}$	Discission	0.1	Cornealflecken nach einer Keratitis während der Kindheit
110	67 J.	W.	Star tumescent, perlmutterglänzend; deutlicher Schlagschatten	3 Jahre	Einfache Extraktion	0.2		0.2	Mässiger Nachstar

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
111	71 J.	W.	Cataracta incipiens; Trübung im hinteren Cortex, besonders am hinteren Pole, wovon schmale Streifen gegen den Äquator ausstrahlen. Grosser brauner Kern. Bei erweiterter Pupille sind Detaile des Fundus zu sehen. $S \frac{4}{60} - \frac{6}{60}$	5 Jahre	Einfache Extraktion	$\frac{3}{60}$	Discission	0.4	
112	75 J.	W.	Grosser brauner, nahezu schwarzer Kern, F. auf 2 m	do.	Einfache Extraktion	$\frac{6}{60}$	Discission	0.8	
113	67 J.	W.	Die Kammer seicht, die Linse perlmutterglänzend *S* quant.	3 Monate	Einfache Extraktion	0.4		0.4	
114	70 J.	W.	Kammer seicht, Schlagschatten, roter Reflex vom Fundus. Finger auf 2 m	10 Monate	Einfache Extraktion	0.2		0.2	
115	73 J.	W.	Im Cortex ziemlich breite grauweisse Speichen, seichte Kammer, schwacher roter Reflex vom Fundus; Finger auf 4 m	1 Jahr	Einfache Extraktion, die Linse kam glatt heraus, keine Starreste; Irisprolaps, welcher am dritten Tage excidiert wurde. Glaskörpervorfall, Suppuration; Phthisis bulbi	quant.			
116	78 J.	M.	Vordere Kammer seicht, kleiner Schlagschatten, Linse perlmutterglänzend mit sehr deutlicher radiärer Zeichnung. *S* quant.	8 Monate	Einfache Extraktion, mässige, drei Wochen dauernde Iritis, dicker Nachstar	quant.	Discission	> 0.4	
117	65 J.	M.	Kammer etwas eng, kleiner Schlagschatten, starker Perlmutterglanz, wohl beibehaltene Zeichnung. *S* quant.	2 Jahre	Einfache Extraktion	0.15	Discission	0.4	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
118	73 J.	W.	Im vorderen Cortex ziemlich reichliche schmale, radiäre Trübungen; sonst ist der grösste Teil des vorderen Cortex klar, grosser gelbbrauner Kern; deutlicher roter Reflex vom Fundus; Finger auf 2—3 m	Einige Monate	Komb. Extraktion, mässiger Nachstar	0.1		0.1	Patientin, welche 7—8 Jahre an Diabetes gelitten, wurde auf eigenen Wunsch am 21. Tage ohne Discission entlassen. Verlauf reizlos.
119	54 J.	W.	Im vorderen und hinteren Cortex breite, grauweisse, sectorförmige Trübungen. Die Hauptmasse der Linse klar. *S* 0.1	2 Jahre	Cortextritur mit geringem Erfolg, vier Wochen später Extraktion, ziemlich reichliche Linsenreste, mässige Iritis; Punktion der vorderen Kammer wegen Starresten. Pupille klar, bedeutender Astigmatismus	<0.3		0.3	Patientin kurzsichtig, nasalwärts von der Papille mehrere atrophische Herde in der Choroidea
120	65 J.	M.	Kammer eng, ziemlich grosser Schlagschatten, im Cortex sectorförmige Trübungen abwechselnd mit durchsichtigen Partien, grosser gelber Kern. Finger auf 1 m	3 Monate	Einfache Extraktion	0.1	Discission	0.4	
121	70 J.	W.	Kammer eng, Schlagschatten, deutliche Zeichnung, grosser gelbbrauner Kern. *S* quant.	1 Jahr	Einfache Extraktion; bedeutender Nachstar	$\frac{4.5}{60}$	Discission	0.1	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
122	71 J.		Sehr deutliche radiäre Zeichnung, Perlmutterglanz, Schlagschatten. *S* quant.	3 Monate	Einfache Extraktion	$\frac{1}{60}$	Discission	0.2	
123	67 J.	M.	Kammer etwas seicht, sehr deutliche Zeichnung mit schillernden Sectoren, schwacher roter Reflex. Finger auf 1 m	5 Monate	Einfache Extraktion, Excission eines Irisprolapses am fünften Tage. Reizloser Verlauf.	0.2		0.2	
124	73 J.	M.	Kammer seicht, schillernde Sectoren im vorderen Cortex, geringer Schlagschatten. *S* quant.	6 Monate	Einfache Extraktion		Discission	0.5	
125	Derselbe Patient wie Nr. 124		Die Beschaffenheit des Stares etwa wie am anderen Auge; Finger auf $^1/_3$ m	6 Monate	Einfache Extraktion		Discission	0.3	
126	71 J.	M.	Cataracta fere matura mit noch seichter Kammer. *S* quant.	1 J.	Einfache Extraktion	$\frac{3\text{-}4}{60}$	Discission	0.3	
127	75 J.	M.	Ausgeprägte Linsenzeichnung, kleiner Schlagschatten, roter Reflex vom Augenhintergrunde. Finger auf 4 m	13—14 J.	Einfache Extraktion	0.3		0.3	
128	80 J.	M.	Kammer etwas seicht, kleiner Schlagschatten, sehr deutliche Zeichnung. Sieht Handbewegung	1 Jahr	Einfache Extraktion	0.2	Discission	0.4	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen.
129	62 J.	M.	Im vorderen Cortex nur vereinzelte, schmale sectorförmige Trübungen; grosser braungelber Kern; roter Reflex vom Augenhintergrunde. Finger auf 3—4 m	?	Einfache Extraktion	$\frac{5}{60}$	Discission	0.3	
130	59 J.	M.	Im hinteren Cortex am hinteren Pole eine etwa hanfkorngrosse Trübung. Linse sonst klar. Finger auf 3 m. Bei erweiterter Pupille ist der Fundus leicht zu sehen.	4 Jahre	Komb. Extraktion; ziemlich reichliche Linsenreste. Mässige Iridocyklitis; geringer Nachstar	0.4		0.4	
131	66 J.	M.	Star tumescent, deutlicher Schlagschatten, ausgeprägte Zeichnung. *S* quant.	3 Jahre	Einfache Extraktion	$\frac{5}{60}$	Discission	0.4	
132	70 J.	W.	Cataracta incipiens mit schmalen Speichen im vorderen und hinteren Cortex. Bei erweiterter Pupille erscheinen ein grosses Staphyloma posticum und atrophische Veränderungen in der Macula. Finger auf 1 m	7—8 J.	Komb. Extraktion; ziemlich reichliche Starreste; dicker Nachstar	$\frac{1}{120}$	Discission	$\frac{5}{60}$	Patientin kurzsichtig, so lange sie sich erinnern kann. Nach der Operation + 4.00
133	40 J.	M.	Star noch etwas tumescent, weissgrau mit sehr deutlicher Zeichnung. *S* quant.	1 Jahr	Einfache Extraktion	*S* 0.2	Discission	0.4	
134	68 J.	W.	Schmale strich- und punktförmige Trübungen im Cortex; grosser brauner Kern; schwacher roter Reflex vom Fundus. Finger auf 1—2 m	2 Jahre	Komb. Extraktion	0.2	Discission	0.3	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
135	76 J.	W.	Die Trübung erreicht nur stellenweise die vordere Linsenkapsel. Zwischen getrübten Sectoren durchsichtige Partien. Finger auf $1/2$ m	$1/2$ Jahr	Einfache Extraktion	0.3		0.3	
136	71 J.	M.	Im vorderen und hinteren Cortex breite, nahezu glänzende Sectoren, Linse übrigens klar. Fundus mit dem Augenspiegel einigermassen zu sehen. Finger auf 4 m	1 Jahr	Komb. Extraktion, kein Nachstar	0.2		0.2	
137	Derselbe Pat. wie Nr. 136		Star wie am andern Auge. Finger auf 5 m	1 Jahr	Komb. Extraktion; kein Nachstar	0.15		0.15	
138	62 J.	M.	Cataracta fere matura, mit etwas seichter Kammer deutlicher Schlagschatten, ausgeprägte Zeichnung, grosser brauner Kern	2 Jahre	Einfache Extraktion	0.2		0.2	
139	73 J.	W.	Kammer etwas seicht, grosser Schlagschatten; im Cortex zahlreiche, schmale Speichen; grosser brauner Kern. Finger auf $1/2$ m	2 Jahre	Einfache Extraktion	0.2	Discission	0.3	
140	69 J.	W.	Star etwas tumescent, Schlagschatten. *S* quant.	2 Jahre	Einfache Extraktion	$\frac{2}{60}$	Discission	0.1	
141	67 J.	W.	Grosser brauner Kern, schmale radiäre Trübungen, dazwischen roter Reflex vom Fundus. Finger auf 1 m	4 Jahre	Einfache Extraktion	0.2		0.2	

No.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
142	68 J.	W.	Trübung vorwiegend im hinteren Cortex am hinteren Pole; vorderer Cortex verhältnismässig klar. Finger auf 1 m	3 Jahre	Einfache Extraktion	0.7		0.7	
143	Dieselbe Patientin wie No. 142		Star wie am anderen Auge, nur etwas weniger entwickelt. Finger auf $1\frac{1}{2}$—2 m	3 Jahre	Einfache Extraktion	0.4		0.4	
144	72 J.	W.	Grosser brauner Kern, grosser Schlagschatten; vorderer Cortex verhältnismässig klar, im hinteren Cortex zahlreiche schmale, radiäre Trübungen. Finger auf 2 m	2 Jahre	Einfache Extraktion	0.7		0.7	
145	Dieselbe Patientin wie No. 144		Star wie am anderen Auge, nur weniger entwickelt. Finger auf 3 m	2 Jahre	Einfache Extraktion	0.2		0.2	
146	35 J.	M.	Star seidenglänzend; vordere Kammer seicht. *S* quant.		Discission 2 mal, danach einfache Extraktion		Discission	0.3	
147	27 J.	W.	Kammer seicht, Linse perlmutterglänzend, breite, getrübte, unregelmässige Partien, abwechselnd mit mehr durchsichtigen. Finger auf $\frac{1}{3}$ m	$\frac{1}{2}$ Jahr	Discission, einfache Extraktion, dann wieder Discission, ziemlich viel Starreste		Punktion	0.5	Leidet seit zwei Jahren an Diabetes. Der Harn enthält 7—9% Zucker
148	Dieselbe Patientin wie No. 148		Die Beschaffenheit des Stares wie am anderen Auge. Finger auf $\frac{1}{3}$ m	$\frac{1}{2}$ Jahr	Discission, einfache Extraktion, ziemlich viele Linsenreste	$\frac{3}{60}$	Discission	0.6	

Nr.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
149	71 J.	W.	Vorderer Cortex nahezu klar. Im hinteren Cortex eine grosse Trübung am hinteren Pole. Finger auf 2 m. Bei erweiterter Pupille kann man den Fundus mit dem Augenspiegel ziemlich leicht sehen	?	Komb. Extraktion, keine Linsenreste	0.15		0.2	
150	53 J.	W.	Kammer etwas seicht, Linsenzeichnung sehr ausgeprägt. *S* quant.	$1\frac{1}{2}$ Jahre	Einfache Extraktion, ziemlich viele Starreste, welche mit Massage leicht entfernt wurden; dünner Nachstar	0.3		0.3	Patientin leidet seit drei Jahren an Diabetes
151	69 J.	W.	Kammer seicht, Schlagschatten im Cortex, ziemlich breite sectorförmige abwechselnd mit feinen punktförmigen Trübungen. Finger auf 1—2 m	$1\frac{1}{2}$ Jahre	Einfache Extraktion	0.3	Discission	0.7	
152	70 J.	M.	Mässige Trübung im Cortex beim hinteren und vorderen Pole, woran feine Speichen gegen den Äquator radiieren. Fundus nach Erweiterung der Pupille gut zu sehen. Mässige Glaskörpertrübungen $S \frac{3}{60}$	3 Jahre	Einfache Extraktion			0.15	Kammer erst am 8. Tage nach der Operation dauernd zurückgebildet. Am 14. Tage Iridocyclit mit Hypopyon. (Vergl. Nr. XIII S. 246.)

Nr.	Alter	Geschlecht	Die Beschaffenheit des Stares	Duration	Operation und Verlauf	Sehschärfe	Nachoperation	Schliessliche Sehschärfe	Anmerkungen
153	69 J.	W.	Der vordere Cortex zum grössten Teil durchsichtig; grosser brauner Kern, schwacher roter Reflex vom Fundus. S quant.	Viele Jahre	Kombinierte Extraktion, kleine Linsenreste; reizloser Verlauf	$\frac{2}{60}$		$\frac{2}{60}$	Patientin ist immer sehr kurzsichtig gewesen. Im Fundus grosse myopische Veränderungen, in der Macula einige atrophische Herde
154	62 J.	W.	Star grauweiss mit schmalen Speichen und kleinen Punkten. Schlagschatten		Komb. Extraktion. Reichliche Corticalreste, welche reizlos resorbiert wurden. Kein Nachstar.	S 0.3			
155	65 J.	M.	Seichte Kammer, im vorderen Cortex weisse perlmutterglänzende Trübungen mit dazwischenliegenden klaren Partien. Mässiger Schlagschatten. S quant.		Einfache Extraktion	S 0.3			
156	85 J.	W.	Seichte Kammer, kleiner Schlagschatten, ziemlich breite, seidenglänzende Sectoren. S quant.	2 Jahre	Komb. Extraktion nach unten. Reichliche Corticalreste blieben zurück	$S \frac{2}{60}$	Discission; Punktion	S 0.1	Verlauf reizlos. Das andere Auge früher nach einer Cataractextraktion gänzlich erblindet.
157	70 J.	M.	Seichte Kammer, mässiger Schlagschatten, Trübung im vorderen und hinteren Cortex, am vorderen und hinteren Pole am meisten entwickelt, schwacher roter Reflex vom Augengrunde	1 Jahr	Einfache Extraktion	$\frac{4}{60}$	Discission	S 0.1	Eine alte, liniäre Trübung zieht quer über die Mitte der Hornhaut

In dieser Zusammenstellung habe ich die kongenitalen, infantilen und juvenilen Stare besonders aufgenommen, teils weil bei diesen die Discission die Hauptmethode darstellt, um das Sehhindernis zu entfernen, teils weil sie in Bezug auf die Sehschärfe oft ein wenig befriedigendes Resultat ergeben. Dies ist mit den kongenitalen und den bald nach der Geburt entwickelten Starformen der Fall, wenn das von ihnen bedingte Sehhindernis schon frühzeitig einen höheren Grad erreicht hat. Ihre störende Einwirkung auf die Deutlichkeit des Bildes auf der Netzhaut scheint einen hemmenden Einfluss auf die Entwicklung oder Erhaltung der Leistungsfähigkeit dieses Gewebes auszuüben. Und auch wenn später, durch eine Operation, die Pupille ganz durchsichtig wird und dadurch die Bedingungen für das Entstehen eines deutlichen Netzhautbildes erfüllt sind, so ist das Vermögen der Netzhaut, das Bild aufzufassen, mangelhaft und kann oft nur in einem sehr unvollständigen Grade weiter entwickelt werden, wenigstens während der ersten Zeit nach der Operation.

Die Sehschärfe war auch unter den 24 Fällen, wo sie genauer bestimmt werden konnte, mehrmals sehr unbefriedigend. In Nr. 22 und 23 gestattete sie Zählung der Finger nur in 1—2 Meter Entfernung, in Nr. 7, 8 und 21 in 3 Meter Entfernung, in Nr. 4 in 4 bezw. 5 Meter Entfernung. Jedoch muss betreffend den letzterwähnten Fall berücksichtigt werden, dass infolge einer Keratitis in der Kindheit Hornhautflecken vorhanden waren. Bei den übrigen 18 Fällen wurde folgende Sehschärfe erhalten:

Zahl der Fälle	Sehschärfe
1	1.0
3	0.7
4	0.6
1	0.5
3	0.4
2	0.3
3	0.2
1	0.1

Bei näherer Prüfung der Operationsmethode finden wir, dass in 3 Fällen nur die Discission benutzt wurde. Diese 3 Fälle betrafen Kranke im Alter von höchstens 3 Jahren. In allen übrigen Fällen wurde nach der Discission eine einfache Extraktion mittelst eines 4—5 mm breiten Lanzenschnittes gleich innerhalb des Limbus corneae nach oben gemacht. In einem dieser Fälle (Nr. 4) musste die Extraktion am selben Tage wie die Discission ausgeführt werden, weil ein heftiger glaukomatöser Anfall einige Stunden nach der Discission ausbrach. In den übrigen Fällen wurde die Extraktion

teils wegen Drucksteigerung, Iritis oder Iridocyklitis gemacht, teils um den Aufenthalt der Kranken im Krankenhaus durch eine schnelle Entfernung der Starmassen möglichst abzukürzen. Irgend welcher grösserer Übelstand wurde hierdurch nicht veranlasst, mit der Ausnahme, dass in 2 Fällen (Nr. 12 und 20) der Extraktion ein Irisvorfall folgte, welcher später excidiert wurde. In 4 Fällen wurde einige Zeit nach der eigentlichen Extraktion Punktion gemacht, um die Starreste zu entfernen; in 3 Fällen wurde nach der Extraktion eine Discission des Nachstares ausgeführt. In einem Fall folgte nach der Extraktion, bei welcher der Löffel mehrmals eingeführt wurde, um die zähen Linsenmassen zu entfernen (No. 17), eine heftige Iridocyklitis, die jedoch zurückging, ohne erheblicheren Schaden zu veranlassen ($S = 0.2$). In allen 24 Fällen muss das Resultat daher als ein gutes bezeichnet werden.

In Nr. 147 und 148, doppelseitige nahezu reife Cataracta diabetica bei einer 27jährigen Frau, wurde das Endresultat gut und die Sehschärfe 0.5 bezw. 0.6 nach präliminärer Discission, Extraktion und wieder Discission. Auf dem einen Auge musste dazu noch eine Punktion ausgeführt werden.

Bei der Prüfung der Resultate bei den 122 unreifen Altersstaren finden wir folgendes: In 108 Fällen wurde die Sehschärfe 0.1 oder mehr. In einem Fall erschien die Sehschärfe gut, konnte aber, wegen des im übrigen schlechten Zustandes des Kranken, nicht näher bestimmt werden (Nr. 107). In 7 Fällen erhielten die Kranken nur Orientierungsvermögen ($S < 0.1$), auf Grund von Ursachen, welche der Operation nicht zugeschrieben werden können, nämlich in 2 Fällen Altersveränderungen in der Macula lutea, in 4 Fällen myopische Veränderungen daselbst und in 1 Fall alte Hornhautflecke. In 2 Fällen (Nr. 41 und 45) fanden sich bei Entlassung der Kranken flockige, in der Resorption begriffene Starreste ($S = \frac{3}{60}$). In einem Falle (Nr. 86) fand sich ein mässiger Nachstar vor ($S = \frac{4}{60}$), welchen die Patientin nicht wollte discidieren lassen, weil sie früher am anderen Auge mit unglücklichem Resultate operiert worden war und sich daher der Gefahr einer neuen Operation nicht aussetzen wollte. Wenn diese Fälle als verhältnismässig gute aufgefasst werden, wird also die Gesamtzahl der mit gutem Erfolge ausgeführten Extraktionen 119.

In einem Falle wurde die Sehschärfe wegen persistierender Kokaintrübung nur $\frac{2-3}{60}$. In 2 Fällen ging das Auge durch Sup-

puration vollständig verloren. Fassen wir die Resultate aller partiellen und unreifen Stare zusammen, so finden wir also:

gutes Resultat	in	98.05 %
weniger gutes Resultat	„	0.65 „
Verlust	„	1.30 „

Da es von Interesse ist, die Resultate der Operation bei reifen und unreifen Staren miteinander zu vergleichen, habe ich eine Zusammenstellung auch der reifen Stare gemacht, welche ich während derselben Periode operiert habe. DerenGesamtzahl beträgt 149. Unter diesen kommt kein vollständiger Verlust, wohl aber ein „halber Verlust" vor. Der Patient bekam in diesem Falle eine Iridocyklitis und wurde auf eigenes Verlangen und gegen mein Anraten aus der Klinik entlassen, bevor das Auge reizlos war. Die Sehschärfe bei der Entlassung war nur quantitativ. Die 2 Totalverluste, welche unter 306 operierten Staren vorgekommen sind, fallen also auf die unreifen Stare. Es dürfte darum angemessen sein, über diese Fälle hier näher zu berichten.

Louise H., 76 Jahre alt, Witwe, (Nr. 87). Vor 15 Jahren litt die Patientin an einer heftigen Entzündung des linken Auges, welches innerhalb einer Stunde vollständig erblindete. Irgend welche Veränderung im Aussehen des Auges wurde jedoch erst 9—10 Jahre später bemerkt, als das Auge wieder zu schmerzen begann. Die Entzündung hinterliess diesmal einen grossen weissen Fleck am Auge. Am linken Auge fing das Sehvermögen vor 3 Jahren an abzunehmen. Bei der Aufnahme der Patientin in die Klinik war fast die ganze Hornhaut des rechten Auges von einem adhärenten Leukom eingenommen, und es bestand vollständige Amarose. Am linken Auge ein fast reifer Star, Fingerzählen in 40 cm Entfernung.

Am 27. September 1895 wurde am linken Auge kombinierte Extraktion gemacht. Die Operation verlief normal, die Linse kam glatt heraus. Keine Starreste. Beim ersten Verbandwechsel 24 Stunden später war das operierte Auge fast reizlos, die Pupille schwarz, die vordere Kammer nicht zurückgebildet. Am Verband des zweiten Auges ziemlich viel mucopurulentes Sekret, die Bindehaut ziemlich stark injiciert und etwas geschwollen. Am 3. Tage früh gab die Patientin an, dass sie leichtes Zucken im operierten Auge fühlte. Bei der Entfernung des Verbandes zeigte sich eine starke eiterige Sekretion, Chemosis, eiterige Infiltration der Wundränder, Exsudat in der vorderen Kammer. Die Wundränder wurden sogleich mit dem Galvanokauter unter Chloroformnarkose kauterisiert, die Suppuration breitete sich dessen ungeachtet weiter aus, und das Auge ging durch Panophthalmie vollständig verloren.

Wie aus der Anamnese geschlossen werden kann, war das Sehvermögen am rechten Auge infolge einer Entzündung (fulminantes Glaukom?) verloren gegangen und die Hornhaut 10 Jahre später durch einen Suppurationsprozess destruiert worden. Ein solcher macht immer ein Leiden des Thränenkanals verdächtig. Die Aufmerksamkeit wurde daher auch auf die Thränenkanäle gerichtet, welche genau untersucht wurden, ohne dass es jedoch gelang, bei ihnen etwas Abnormes nachzuweisen.

Der zweite Patient ist in der Tabelle unter Nr. 115 aufgenommen. Die Extraktion des Stares gelang hier ohne Zwischenfall. Der Star kam glatt heraus und das Auge war während der ersten zwei Tage vollkommen reizlos. Beim Verbandwechsel am 3. Tage wurde ein Irisprolaps beobachtet. Dieser wurde in Chloroformnarkose abgekappt. Der Patient, der nicht genügend tief chloroformiert war, kniff dabei die Augenlider heftig zusammen. Der Glaskörper wurde in die Wunde gedrängt und später infektiert. Das Auge ging durch suppurative Iridocyklitis zu Grunde, und die Sehschärfe wurde nur quantitativ.

In diesen beiden Fällen kann der unglückliche Ausgang mit der mehr oder weniger vorgeschrittenen Reife des Stares in keinen Zusammenhang gebracht werden, sondern war unzweifelhaft von anderen Umständen bedingt.

Dagegen war das bei der Entlassung der Patienten nicht völlig gute Resultat in den Fällen 41 und 45 sehr wahrscheinlich davon abhängig, dass der Star bei der Operation noch nicht reif war. Einige flockige Linsenreste hinterblieben in beiden und machten die Pupille bei der Entlassung des Kranken noch zum Teil undurchsichtig. Ich bemerke, dass diese beiden Fälle im Anfang der Periode, welche die hier mitgeteilte Statistik umfasst, vorkamen, zu einer Zeit, als ich betreffs der für die völlige Entfernung unreifer Stare nötigen Vorsichtsmassregeln noch nicht genügende Erfahrung hatte, den Hornhautschnitt und die Kapselincision gross zu machen (v. Wecker, Hirschberg). Fehlt man gegen diese Regel, so wird leicht ein grösserer oder geringerer Teil des Cortex abgestrichen und bleibt innerhalb der Linsenkapsel zurück. Dasselbe kann ja auch bei der Operation reifer Stare eintreffen, jedoch findet sich hier der Unterschied, dass man die zurückgebliebenen kataraktösen Massen sieht und sie daher durch kleine zweckmässige massierende Bewegungen an der Hornhaut in der Regel leicht herausschaffen kann. Bei unreifen Staren sind dagegen die zurückgebliebenen Linsenmassen oft vollkommen klar und durchsichtig, die Pupille erscheint unmittelbar nach der Operation schwarz. Dieses Verhalten ändert sich aber bald. Die zurückgebliebenen Linsenmassen erleiden einen schnellen kataraktösen Zerfall, sie rufen eine glaukomatöse Drucksteigerung oder iritische oder iridocyklitische Prozesse hervor, welche oft zu einem beträchtlichen Nachstar führen. Auch im besten Fall findet ihre Resorption nur langsam statt. In den zwei erwähnten Fällen war jedoch der Verlauf nach der Extraktion reizlos gewesen, die Linsenreste, welche die Pupille zum Teil füllten, waren bei Entlassung der Patienten locker, flockig und beträchtlich vermindert. Es ist daher anzunehmen, dass die Sehschärfe schliesslich eine gute wurde.

Die Sehschärfe bei den unreifen und reifen Staren ist in folgenden Tabellen angegeben. Ich habe alle beide in zwei Gruppen geteilt, je nachdem die einfache oder die kombinierte Extraktion benutzt worden ist. Die schliessliche Sehschärfe ist nämlich bei meinen Fällen nach jener Operationsmethode bemerkenswert grösser gewesen, auch wenn man davon absieht, dass die kombinierte Extraktion häufiger in komplicierten Fällen ausgeführt worden ist.

Dass die Sehschärfe nach den einfachen Extraktionen grösser als bei den kombinierten wird, ist von vielen Autoren behauptet, von vielen aber auch verneint worden. Meiner Ansicht nach ist die Sehschärfe nach der einfachen Extraktion, trotz des hier weniger störenden Astigmatismus, schlechter als bei den kombinierten, wenn die betreffenden Operationen allein ausgeführt werden. Die Aussicht, eine helle Partie zu erhalten, ist nämlich grösser in dem grossen Kolobom nach der kombinierten Extraktion, als in der kleinen Pupille nach der einfachen Extraktion. Wird dagegen eine sekundäre Discission gemacht, so liegt eine grössere Wahrscheinlichkeit vor, dass man bei der einfachen Starextraktion die ganze Pupille rein und frei von Nachstar erhält. In dem grossen Kolobom bei der kombinierten Extraktion sieht man fast immer grössere oder kleinere getrübte Partien, und diese vermindern durch eine störende Diffusion des Lichtes die Schärfe des Netzhautbildes. Die schliessliche Sehschärfe wird daher bei der einfachen Extraktion grösser, dieser Vorteil wird aber durch eine grössere Zahl von Nachoperationen gewonnen.

Es ist gerade diese höhere Sehschärfe, welche mich dahin gebracht hat, immer häufiger einfache Extraktion zu machen, sodass ich gegenwärtig bei unkomplicierten Staren diese Operation in der Regel ausführe.

Sehschärfe bei den einfachen Extraktionen.

Sehschärfe	Reifer Star	Unreifer Star
1.0	1	2
0.9	1	1
0.8	2	2
0.7	6	7
0.6	3	3
0.5	7	4
0.4	16	14
0.3	16	12
0.2	25	14
0.1	6	1
<0.1	5	1
quant	1	1
Summa	89	68

Sehschärfe bei den kombinierten Extraktionen.

Sehschärfe	Reifer Star	Unreifer Star
1.0	—	—
0.9	—	—
0.8	1	—
0.7	3	—
0.6	2	3
0.5	5	2
0.4	8	5
0.3	9	7
0.2	11	14
0.1	16	13
<0.1	5	10
quant	—	1
Unbestimmbar	—	1
Summe	60	56

Die Sehschärfe hat sich bei den unreifen einfachen Staren etwas höher als bei den reifen gehalten. Das Gegenteil zeigt sich bei den kombinierten, wo die Sehschärfe bei den unreifen Staren etwas niedriger ist als bei den reifen. Im grossen und ganzen ist die Sehschärfe bei den reifen und bei den unreifen Staren etwa gleichgross gewesen.

In einer anderen Hinsicht findet sich jedoch ein grosser und bedeutungsvoller Unterschied. Sekundäre Operationen nach der Extraktion sind viel öfter bei den unreifen als bei den reifen notwendig gewesen. Nach den Extraktionen ist die Discission oder eine andere Operation wegen Nachstar bei den reifen Altersstaren in 17 Proc., bei den unreifen in 34 Proc. ausgeführt worden.

In seiner Arbeit „Wundbehandlung bei Augenoperationen" giebt Alfred Graefe an, dass er bei der Operation unreifer Stare nur in 8 Proc., d. h. etwa ebenso oft als bei reifen Staren eine Nachoperation hat vornehmen müssen. Seine Operationen umfassen indes nur die drei oben erwähnten[1]) Gruppen des unreifen Stares. Von dieser Differenz dürfte der Unterschied zwischen seinen Resultaten und den meinigen zum Teil bedingt sein. Zum Teil ist der Unterschied wohl auch darin begründet, dass ein grosser Teil meiner Operationen nach der einfachen Methode ausgeführt worden ist. Die Nachoperationen bei den kombinierten Extraktionen von reifem Star betragen bei meinen Fällen 10 Proc.

1) Vergl. S. 206.

Zu den Zeiten, als der Totalverlust bei der Starextraktion 10 Proc. betrug, als in vielleicht noch 10 Proc. eine Pupillarmembran mit einer Sehschärfe zurückblieb, die kaum grösser war als die vor der Operation, als sogar kleine Operationen wie die sekundäre Discission nicht selten zu Suppuration und Verlust des ganzen Auges führten, war es für jeden gewissenhaften Operateur eine gebotene Pflicht, einen Star nicht zu operieren, so lange der Patient noch etwas sehen konnte. Die Gefahr, dass dem operativen Eingriff eine unheilbringende Entzündung folgen konnte, war viel zu gross, als dass man das geringe, noch erhaltene Sehvermögen riskieren durfte. So lange die Ursache dieser gefährlichen Komplikationen noch in Dunkel gehüllt war, musste der Augenarzt auf diesem von einer berechtigten Vorsicht bedingten Standpunkt stehen bleiben. Nachdem aber die bakteriologische Forschung auch auf dieses Gebiet ihr Licht geworfen und uns die kräftige Waffe der Antiseptik in die Hand gegeben hatte, wurden die Indikationen für die Operation des grauen Stares wesentlich erweitert. Es galt nun nicht länger eine getrübte Linse erst dann zu entfernen, wenn Blindheit eingetreten war. Die Indikation des Arztes näherte sich immer mehr derjenigen des Kranken selbst: den Star zu operieren, sobald das Sehhindernis denjenigen Grad erreicht hatte, dass es Unfähigkeit zur Arbeit verursachte.

Trotz den Fortschritten, welche in Bezug auf die Operation von unreifen Staren während der letzten Jahre gemacht worden sind, steht doch immer noch der Satz fest, dass der günstigste Zeitpunkt der Extraktion, mit nur wenigen Ausnahmen, erst mit der vollständigen Reife des Stares eintritt. Wartet man diesen Zeitpunkt nicht ab, so muss man entweder eine starreifende Operation vorausschicken oder auch öfter als sonst zu einer Nachoperation greifen. Kein operativer Eingriff ist indessen vollkommen ungefährlich. Auch die beim ersten Anblick so unbedeutende Discission kann ausnahmsweise grosse Gefahren bringen. Der Einstich kann auch hier die Eingangspforte einer deletären Infektion werden, oder auch kann das Auge durch den Ausbruch eines sekundären Glaukoms ernstlich bedroht werden. Die letztgenannte Komplikation tritt nicht so ganz selten hinzu. Schon Bowman erwähnt solche Fälle[1]). Einzelne Fälle sind auch von Mittermaier[2]), Natan-

1) Bowman, Ophth. Hosp. Reports 1865, p. 305.

2) H. Mittermaier, Ueber das Vorkommen von Glaukom in cataractösen Augen. Dissertation 1889.

son[1]), Renecke[2]), Norris[3]) und Pagenstecher[4]) veröffentlicht. Besonders aber hat Knapp[5]) die Aufmerksamkeit auf Glaukom nach Discission des Sekundärstars gerichtet. Dieser Autor hat im Laufe von 6 Jahren nicht weniger als 16 Fälle, 2 Proc. der ausgeführten Discissionen entsprechend, aus seiner eigenen Praxis sammeln können.

Auch im Seraphimerlazarette sind während der Zeit, welche die vorliegende Statistik umfasst, mehrmals ernste Komplikationen der sekundären Discission gefolgt. Dreimal ist Glaukom beobachtet worden. Einer dieser Patienten, bei welchem das Glaukom ausbrach, nachdem er in seine Heimat im nördlichen Schweden zurückgekehrt war, erblindete gänzlich. Die zwei anderen wurden geheilt, der eine durch Eserin, der zweite durch Iridektomie[6]). In folgenden zwei Fällen stiess eine Infektion des in der Cornealwunde prolabierten Glaskörpers oder der Linsenkapsel hinzu.

I. Frau, 72 Jahre alt, mit überreifem Star an beiden Augen, am 7. September 1895 in die Klinik aufgenommen. Die Patientin hatte vorher während einiger Zeit an Thränenfluss gelitten, weshalb Bowmans Operation und Sondierung vorgenommen wurde. Die Sonde Nr. 4 wurde ein paarmal ohne Schwierigkeit eingeführt. Die Extraktion wurde an dem einen Auge am 11. September vorgenommen. Der Verlauf der Operation und der Heilung war ohne Anmerkung. Ein mässiger Nachstar blieb zurück; dieser wurde am 30. September discidiert. Nach der Operation war das Auge drei Tage völlig reizlos. Während der Nacht zum vierten Tage trat aber ein heftiger Schmerz im Auge auf. Als der Verband am folgenden Morgen gewechselt wurde, zeigte sich Pericornealinjektion, Chemosis und Trübung des Kammerwassers. Bei schiefer Beleuchtung wurde eine Infiltration in der Operationswunde wahrgenommen. Ein gräulich infiltrierter Strang streckte sich von da bis zu der Pupille. Ord. Atropin, Einstäubung von Jodoform, lauwarme Umschläge dreimal täglich. Bei dieser Behandlung gingen die Symptome allmählich zurück, sodass die Patientin am 22. October mit $S = 0.25$ entlassen werden konnte.

Am zweiten Auge, wo auch der Star extrahiert wurde, aber ohne Zwischenfälle, betrug die Sehschärfe 0.6.

II. Arbeiter, 44 Jahre alt, im Februar 1897 aufgenommen. Linkes Auge: abgelaufene Sklerokeratitis, $S = \frac{1}{60}$. Rechtes Auge: Ueberreifer, ziemlich reducierter Star, mit verwischter Linsenzeichnung, sowie hier und da unregelmässig angeordnete weisse Punkte und Striche. Einfache Extraktion wurde vorgenommen und verlief ohne

---

[1]) A. Natanson, Ueber Glaukom in aphakischen Augen. Dissertation 1889.

[2]) K. Renecke, Glaukom im aphakischen Auge. Dissertation 1893.

[3]) Norris, American ophth. Society 1887.

[4]) H. Pagenstecher, Ueber Glaukom nach Staroperationen. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. 33, S. 139, 1895.

[5]) H. Knapp: Ophth.-Kongr. zu Heidelberg 1888. S. 172, Arch. f. Augenheilk. 30, S. 1, 1895.

[6]) Diese Fälle erwähne ich hier nur in grösster Kürze, weil sie wahrscheinlich bald Gegenstand einer ausführlichen Publikation werden.

Komplikationen. Mässiger Nachstar, $S = 0.1$. Discission des Nachstars 17 Tage nach der Extraktion. Nach 2 Tagen zeigte sich, ohne dass der Patient über etwas klagte, eine mässige pericorneale Injektion. Als das Auge deswegen untersucht wurde, erschien in der Discissionswunde ein Fetzen von der Konsistenz und dem Aussehen des Glaskörpers. Von der Wunde erstreckte sich ein schmutzgrauer, infiltrierter Strang nach der Pupille. Ord. wie in Fall I. Die Infiltration und Injektion schwanden ziemlich schnell, sodass der Patient 10 Tage nach der Discission entlassen werden konnte. $S = 0.7$. Bei genauer Untersuchung mit schiefer Beleuchtung konnte man noch eine schwach angedeutete, kegelförmige Bildung wahrnehmen, welche sich von der Pupillarebene mit ihrer Spitze nach der Discissionsnarbe erstreckte, woselbst sie adhärierte.

In diesen beiden Fällen gingen die drohenden Symptome zurück, und die Kranken bekamen ein gutes Sehvermögen. Wenn ich aber in meiner Praxis so weit als 8 Jahre zurückgehe, so habe ich einen Fall von Infektion mit unglücklichem Ausgange zu verzeichnen. Auch hier begann die Infektion längs eines in die Discissionswunde vorgefallenen Glaskörperfetzens oder Kapselzipfels.

Solche Komplikationen kommen ja nach sekundären Discissionen bei reifem wie bei unreifem Star vor. Da aber die Discission nach der Cataracta immatura öfter vorgenommen werden muss, so fordert dies zu einer gewissen Vorsicht bei der Operation solcher Stare auf. Ist der Star in einem einigermassen schnellen Zuwachs begriffen, so ist es wohl immer ratsam, wenn nur möglich, die vollständige Reife abzuwarten.

Entwickelt sich der Star dagegen langsam oder finden sich andere Ursachen vor, welche dessen unmittelbare Extraktion besonders wünschenswert machen, so muss man vor der Operation genau erwägen, welches Sehvermögen der Patient noch besitzt und welches er nach der Operation wahrscheinlich erhalten kann. Man ist gewohnt, das Resultat einer Starextraktion als gut zu bezeichnen, wenn der Patient nach derselben eine Sehschärfe von wenigstens 0.1 hat und in der Nähe gewöhnliche Schrift leidlich lesen kann. So lange das Sehvermögen nicht unter diesen Punkt herabgesunken ist, darf meines Erachtens die Extraktion des Altersstares in der Regel nicht vorgenommen werden.

Bei kongenitalen, infantilen und juvenilen Staren dürfte es berechtigt sein, früher zu operieren. Für die hier anzuwendende Operation, die Discission, ist es ja im grossen und ganzen gleichgültig, ob der Star reif ist oder nicht. Die Sehschärfe wird, wenn der Patient vor der Operation ein leidliches Sehvermögen gehabt hat, nach derselben in der Regel sehr gut, und der Patient hat noch ein langes Leben vor sich, in dem er thätig sein kann. Diese Stare sind übrigens fast immer während einer langen Reihe von Jahren stationär.

Ein besonderes Interesse bieten diejenigen partiellen und unreifen Stare dar, welche sich längs der Axis antero-porterior der Linse entwickeln. Schon eine Cataracta incipiens an dieser Stelle führt zu einer bedeutenden Abnahme der Sehschärfe, ja fast zur Blindheit, wenn nämlich dieselbe bei gewöhnlicher Beleuchtung den ganzen Papillarbezirk einnimmt. Man kann freilich dann den Zustand des Kranken dadurch erträglich machen, dass man mittelst Atropin (ein Mittel, welches jedoch bei der Cataracta senilis, in Betracht der Neigung zu Glaukom, die sich bei alten Individuen zuweilen vorfindet, nicht ganz ungefährlich ist) die Pupille erweitert hält. Oft ist man indes genötigt zu operieren. Man hat dabei zwischen zwei Mitteln zu wählen, um die Sehschärfe zu verbessern. Entweder kann man mittelst einer Iridektomie dem Licht einen neuen Weg an der Seite der trüben Linsenpartie bahnen, oder auch das Seh-Hindernis durch eine Staroperation direkt entfernen. Diesen letzteren Ausweg habe ich während der letzten Jahre im allgemeinen gewählt, weil man dadurch eine vollkommen klare Pupille und infolgedessen eine bessere Sehschärfe gewinnen kann.

In diesem Zusammenhang teile ich die von mir operierten Fälle von Catracta incipiens mit. Unter dieser Rubrik nehme ich diejenigen Fälle auf, wo die Linsentrübung nicht mehr entwickelt gewesen ist, als dass man mit dem Augenspiegel Einzelheiten im Augenhintergrund hat unterscheiden können.

Fall I. Nr. 78. Joh. August S., 69 Jahre, am 4. Februar 1895 aufgenommen. Das Sehvermögen fing vor 4—5 Jahren an abzunehmen. Während einer längeren Zeit hat der Patient nicht lesen können, und in der letzten Zeit hat er Schwierigkeit gehabt, bei vollem Tageslicht allein zu gehen. Am vorderen Pol, dicht unter der Linsenkapsel, erscheint an beiden Augen eine etwa hanfsamengrosse, gesättigte, grauweise Trübung, welche bei gewöhnlicher Grösse der Pupille dieselbe vollständig ausfüllt. Sehschärfe, am linken Auge $\frac{5}{60}$, am rechten $\frac{3}{60}$. Nach künstlicher Erweiterung der Pupille stieg die Sehschärfe mit einem schwachen Konkavglas (— 1, bezw. — 1.5) am linken Auge bis auf 0.2, am rechten auf $\frac{5}{60}$. Nebst der Trübung am vorderen Pol erschienen nunmehr nahe dem Äquator, sowohl in dem vorderen als in dem hinteren Cortex, eine ziemlich reichliche Menge kurzer, schmaler, grauweisser Streifen. Die Linse war übrigens so durchsichtig, dass man Einzelheiten im Augenhintergrunde sehr deutlich wahrnehmen konnte.

Da die Linse hier zum grössten Teil durchsichtig war, der Star sich nur sehr langsam entwickelt hatte und die Sehschärfe durch pupillenerweiternde Mittel nicht unerheblich verbessert wurde, entschloss ich mich, eine Iridektomie in optischer, eventuell maturierender Hinsicht zu machen. Diese wurde nach unten und etwas nach innen gelegt. Als der Patient 14 Tage später entlassen wurde, war die Sehschärfe rechts $\frac{5}{60}$ links 0.1.

Der Patient kam indes nach ein paar Monaten zurück, weil er mit dem noch vorhandenen geringen Sehvermögen nur schwierig auskommen konnte. Sehschärfe wie

vorher. Die Linsenextraktion wurde nun am rechten, schlechteren Auge am 19. April gemacht. Die Linse kam ohne Schwierigkeit ganz heraus. Eine streifige Trübung der Hornhaut setzte das Sehvermögen während der ersten Zeit herab, der Verlauf war sonst reizlos. Die Mitte der Pupille hell, der untere Teil des Kolobomes war von einem mässigen Nachstar eingenommen. Sehschärfe bei der Entlassung am 8. Mai 0.15, Jaeger Nr. 12; stieg später bis 0.3, Jaeger Nr. 3.

Vielleicht wäre in diesem Falle die Sehschärfe noch besser geworden, wenn ich die Iridektomie nach unten nicht gemacht, sondern sogleich die Extraktion in gewöhnlicher Weise ausgeführt hätte. Der im künstlichen Kolobom befindliche Nachstar trug durch Lichtdiffusion wahrscheinlich dazu bei, die Sehschärfe, trotz der sonst hellen Pupille, herabzusetzen.

Fall II. Nr. 105, 61 Jahre alt, Maschinist, am 21. Januar 1896 aufgenommen. Im Alter von 6 Jahren war das rechte Auge des Patienten von einem Steinsplitter getroffen worden, und seitdem ist er auf diesem Auge blind gewesen. Vor $2^1/_2$ Jahren fing das Sehvermögen am linken Auge an abzunehmen; im August 1895 konnte er nicht mehr lesen. Status praes. bei der Aufnahme: Rechtes Auge, Strabismus divergens. Vom Centrum der Hornhaut bis zu deren oberem Rand eine lineare Narbe, zu welcher die Iris adhärent ist; die Linse ziemlich reduciert, kataraktös, Sehschärfe quantitativ; die Lokalisation nach innen unsicher. Linkes Auge: schwache Trübung am vorderen Linsenpole. Am hinteren Pol eine stärker ausgeprägte Trübung von etwa 2 mm Durchmesser. Einige radiär verlaufende Streifen nach unten und innen im hinteren Cortex. Sehschärfe $^4/_{60}$, nach Erweiterung der Pupille durch Mydriatica 0.1. Einzelheiten im Augenhintergrunde werden durch die erweiterte Pupille sehr deutlich wahrgenommen.

Da die Linse des linken Auges noch zum grössten Teil durchsichtig war, trug ich sehr grosse Bedenklichkeit, dieselbe zu extrahieren. Der Patient war indes für seine gewöhnliche Arbeit untauglich. Dazu machte die bisher (während $2^1/_2$ Jahren) langsame Entwicklung des Stares es wahrscheinlich, dass dieser erst nach langer Zeit seine vollständige Reife erreichen würde. Ich entschloss mich daher trotz der weniger guten Prognose, in erster Linie den traumatischen Star des rechten Auges zu operieren.

Diese Extraktion nebst einer sekundären Discission der verdickten Linsenkapsel ergab indes nur eine Sehschärfe von $\frac{1}{60}$. Ich machte dann am 29. Februar kombinierte Extraktion am linken Auge; die Linse kam ganz heraus. Während der Nachbehandlung erschien eine mässige Iritis, welche indes bald zurückging, sodass der Patient am 31. März mit reizlosem Auge entlassen werden konnte. Die Pupille zum grössten Teil hell und ohne Nachstar. Sehschärfe 0.4, Jaeger Nr. 1.

Fall III. Nr. 102. Frau, 50 Jahre alt. So lange sie sich erinnern kann, ist sie immer sehr kurzsichtig gewesen. Während der letzten 5 Jahre hat das Sehvermögen abgenommen; nunmehr Fingerzählen auf $1^1/_2$ m mit dem rechten Auge, auf $2^1/_2$ m mit dem linken; die Augen gross, herausstehend, die vordere Kammer tief; Irisschlottern. Die Linse mit grossem, braunem Kern; Trübung des hinteren Corticalis am hinteren Pol; einzelne streifenförmige Trübungen äquatorial. Durch die hellen Partien der Linse konnte man ein grosses, ringförmiges hinteres Staphylom, sowie atrophische, jedoch nicht besonders stark ausgeprägte Veränderungen in der Macula wahrnehmen. Im Glaskörper flockige Trübungen. Myopie 12 D. Am linken Auge ähnliche Veränderungen, obgleich weniger ausgeprägt.

Da der grosse, braune Kern eine beträchtliche Sklerosierung der Linse andeutete, entschloss ich mich, dieselbe am rechten Auge ohne eine vorhergehende maturierende

Operation zu extrahieren. Einen weiteren Grund zur Operation stellte die hochgradige Myopie dar. Da die äussere Form des Auges eine beträchtliche Axenverlängerung zeigte, hoffte ich, dass die Refraktion nach der Operation fast normal werden sollte. Bei der Extraktion blieb ein wenig von der Cortikalis zurück, was indes ohne nennenswerte Reizung allmählich resorbiert wurde. Als der Patient entlassen wurde, fanden sich in der Pupillarebene noch einige unbedeutende, unresorbierte Starreste. Emmetropie. Sehschärfe 0.15, Jaeger Nr. 8.

Fall IV und V. (Nr. 49 und 50) Frau, 70 Jahre alt, am 13. April aufgenommen. Ist von Kindheit an kurzsichtig gewesen. Die Augen verlängert und herausstehend, die vordere Kammer tief, Irisschlottern; die Linse in dem hinteren Cortex getrübt. Die Trübung besteht aus einer Menge radiärer, mit helleren Partien umwechselnden Streifen. Am vorderen Pol eine weniger ausgeprägte Trübung. Die Linse sonst hell. Durch die zum grössten Teil durchsichtige Linse werden Trübungen im Glaskörper, ein grosses, ringförmiges hinteres Staphylom, sowie Veränderungen in der Macula lutea wahrgenommen. Myopie, 9 D. Am linken Auge Finger auf 2 m, am rechten auf 2.5 m Entfernung.

Kombinierte Extraktion den 15. April am linken Auge, den 17. Mai am rechten. Die Linsen kamen ganz heraus. Nach beiden Operationen erschien eine mässig ausgeprägte seröse Iritis mit Präcipitat und Druckerhöhung, welche jedoch ohne irgend eine Ungelegenheit mitzuführen, zurückging. Sehschärfe, linkes Auge 0.2, rechtes Auge 0.1. Nach der Entlassung (17. Juni) stieg die Sehschärfe an beiden Augen auf 0,2 an. Refraktion: Emmetropie.

Fall VI. No. 111, Frau, 71 Jahre alt. Am linken Auge Phthisis bulbi nach einer Starextraktion mit unglücklichem Resultat vor 18 Jahren. Am rechten Auge fing das Sehvermögen vor 5 Jahren an abzunehmen. Während der 2 letzten Jahre hat die Patientin gewöhnliche Schrift nicht lesen können. Vorzugsweise in der hinteren Corticalis erscheinen schmale sektorförmige, am Pole zusammenlaufende Trübungen; der Kern ziemlich gross, bräunlich. Bei erweiterter Pupille können im Augenhintergrunde Einzelheiten einigermassen deutlich wahrgenommen werden. Sehschärfe $\frac{4}{60}$. Bei wiederholter Untersuchung nach der Aufnahme der Patientin wurde die Sehschärfe mit — 4 D 0.1 gefunden. Einfache Extraktion wurde am 29. August vorgenommen; Nachstar, Sehschärfe $\frac{3}{60}$. Am 16. September Discission; nach derselben Sehschärfe 0.4, Jaeger No. 3.

Fall VII. No. 119, Näherin, 54 Jahre alt. So lange sie sich erinnern kann, ist die Patientin in mässigem Grade kurzsichtig gewesen. Im Jahre 1893 fing das Sehvermögen auch für die Nähe an abzunehmen. Sie besuchte die Poliklinik vor etwa 2 Jahren, weil sie während der letzten Zeit wegen abnehmender Sehschärfe grosse Schwierigkeit gehabt hatte, ihre gewöhnliche Arbeit auszuführen. Sehschärfe dann = 0.2 mit — 3 D. An beiden Augen Cataracta incipiens. Daneben Veränderungen im Augenhintergrunde (vgl. unten). Status praesens bei der Aufnahme in die Klinik am 26. November 1896: Breite, sektorförmige, nahezu weisse Trübungen im vorderen und hinteren Cortex. Die Linse übrigens zum grössten Teil hell. Sehschärfe = 0.1. Im Augenhintergrunde werden in der Nähe des nasalen Randes der Papille mehrere hanfsamen- bis erbsengrosse Atrophien der Choroidea wahrgenommen. Macula frei. Am 5. Dezember Iridektomie mit Cortextritur am rechten Auge. Der Verlauf reizlos; der Star unverändert. Am 28. Dezember Extraktion. Unmittelbar nach der Extraktion erschien die Pupille schwarz, aber beim Verbandwechsel 2 Tage später war sie von zurückgebliebener cataractöser Cortex gefüllt. Das Auge war einige Zeit nach der Extraktion mässig gereizt mit dann und wann mässigen Schmerzen. Nach etwa 3 Wochen war es reizlos, aber die Pupille von cataractösen Corticalmassen gefüllt. Diese wurden am 26. Januar mittelst Punktion

entfernt. Die Patientin wurde am 8. Februar entlassen. Sehschärfe = 0.2, stieg allmählig bis 0.3 an.

Fall VIII. No. 132, Frau, 70 J. alt. So lange sie sich erinnern kann, ist die Patientin sehr kurzsichtig gewesen. Seit 7—8 Jahren hat sie gewöhnliche Schrift nicht lesen und während der 2 letzten Jahre nicht allein gehen können. An beiden Augen beginnende Cataracta mit Trübungen, die am vorderen und hinteren Pol am meisten ausgeprägt sind. Von hier aus strahlen schmale Streifen gegen den Aequator aus. Finger in kaum 1 m Entfernung. Bei erweiterter Pupille erscheinen unschwer ein grosses, hinteres Staphylom sowie ziemlich ausgeprägte myopische Veränderungen in der Macula lutea. Kombinierte Extraktion. Ziemlich reichliche Starreste blieben zurück, und ein dicker Nachstar setzte das Sehvermögen auf Fingerzählen in $^1/_2$ m Entfernung herab. Der Verlauf war indes reizlos. Nach Discission verbesserte sich die Sehschärfe, sodass die Patientin bei der Entlassung aus der Klinik Finger in 5 m Entfernung zählen konnte.

Fall IX. No. 132, Mann, Glasbläser, 59 Jahre alt. Vor 4 Jahren fing der Patient an, schlecht zu sehen; während des letzten Jahres hat er nicht lesen können. An beiden Augen sieht man in der hinteren Cortex am hinteren Pol eine etwa hanfsamengrosse Trübung. Die Linse sonst fast vollständig durchsichtig. Der Kern deutlich, von schwach gelblicher Farbe. Finger in 3 m Entfernung. Kombinierte Extraktion wurde ausgeführt. Beim Verbandwechsel am dritten Tage war das Kolobom von Corticalmassen vollständig gefüllt. 4—5 Tage später trat eine Cyklitis mit sonst wenig ausgeprägten Symptomen, aber mit heftigen, intermittenten Schmerzen und ausgeprägter Druckempfindlichkeit auf. Die Entzündung ging allmählich vorüber; die Starreste wurden resorbiert, und der Patient konnte 5 Wochen nach der Extraktion mit völlig reizlosem Auge entlassen werden. Keine Synechien, kein Nachstar. Sehschärfe = 0.4. Jaeger No. 1.

Fall X u. XI. No. 136 u. 137, Mann, 71 Jahre alt, aus dem nördlichen Schweden. Vor etwas mehr als einem Jahre fing das Sehvermögen an abzunehmen. Während der letzten 3—4 Monate hat er nicht lesen können. Sowohl im vorderen als auch im hinteren Cortex erscheinen breite, fast glänzende, radiäre Sektoren. Zwischen diesen ist die Linse hell. Einzelheiten des Augenhintergrundes können bei erweiterter Pupille deutlich wahrgenommen werden. Mit dem linken Auge Fingerzählen in 4 m, mit dem rechten in 5 m Entfernung. Kombinierte Extraktion am linken Auge und 14 Tage später am rechten. Bei beiden Operationen kam die Linse ganz heraus. Der Verlauf reizlos. Kein Nachstar. Bei der Entlassung des Patienten war die Sehschärfe am linken Auge 0.2, am rechten < 0.2.

Fall XII. No. 108, Schmied, 65 J. alt. Am 14. Juli 1897 mit Cataracta incipiens an beiden Augen in die Klinik aufgenommen. Sehschärfe am rechten, schlechteren Auge $\frac{3}{60}$. An diesem Auge schienen um den sklerosierten Kern herum feine radiäre Streifen sowohl im vorderen als hinteren Cortex auszustrahlen. Die Trübung ist im axialen Teil der Linse am stärksten ausgeprägt. Die vordere Kammer von normaler Tiefe. Bei erweiterter Pupille konnte man Einzelheiten des Augenhintergrundes ziemlich deutlich wahrnehmen. Am 16. Juli einfache Extraktion. Die Linse kam ganz heraus. Nach 32 Tagen wurde der Patient mit reizlosem Auge entlassen. Kein Nachstar. Sehschärfe = 0.4. Jaeger No. 2.

Fall XIII. No. 152, 70jähriger Mann, den 16. Okt. 1897 in die Klinik aufgenommen. Vor zwei Jahren wurde eine einfache Extraktion am linken Auge gemacht, wonach der Patient die Klinik verliess mit einem dünnen Nachstar, im Glaskörper einige flockige Trübungen und *S* 0.2. Am rechten Auge Cataracta incipiens. Da er mit dem operierten Auge feineren Druck nicht gut lesen konnte, wandte er sich an einen Arzt in seiner

Heimat, welcher den Nachstar discidierte, aber ohne Verbesserung des Sehens. Bei seiner Wiederkehr nach der Klinik konnte man sehr deutlich ein von der Discission herrührendes Loch in dem Nachstar sehen, aber dieses Loch wurde durch den vorderen Teil einer Glaskörpertrübung ausgefüllt. *S* 0.2.

Am rechten Auge fand sich eine mässige Trübung am vorderen und hinteren Pole, wovon einige feine radiäre Striche gegen den Aequator ausgingen. Spärliche Glaskörpertrübungen. Einzelheiten im Hintergrunde bei erweiterter Pupille mit dem Ophthalmoskope leicht zu sehen; *S* $\frac{3}{60}$.

Den 2./11. Einfache Extraktion. Die Linse kam ganz heraus. Keine Corticalreste. Beim ersten Verbandwechsel war die Kammer zurückgebildet. Am vierten Tage war sie aufgehoben und erst den 9./11. wieder zurückgebildet. Irisbase zur Cornealnarbe ein weng adhärent, aber nicht vorgefallen. Auge reizlos. Am vierzehnten Tage nach der Operation bekam der Patient plötzlich Schmerzen im Auge. Die Untersuchung zeigte Pericornealinjektion, Hypopyon, Verfärbung der Iris, Trübung des Glaskörpers. *S* kaum mehr als quant. Ord. Natron Salicyl., Atropin, warme Umschläge, Verband. Unter dieser Behandlung schwanden allmählich die drohenden Symptome, sodass das Auge Anfang Dezember ganz reizlos war. Ein feiner Nachstar füllte die Pupille aus. Der Glaskörper war ziemlich geklärt, der Fundus gut zu sehen. *S* 0.15.

Nachdem der Patient die Klinik verlassen hatte, soll die Sehschärfe sich bedeutend verbessert haben, sodass er mit dem Auge gut sieht. (Briefliche Mitteilung).

Fall XIV. No. 149, Frau, 70 Jahre alt, am 11. Oktober mit Cataracta incipiens beider Augen in die Klinik aufgenommen. Am rechten Auge ist der Star am meisten entwickelt. Vorderer Cortex nahezu klar, im hinteren Cortex am hinteren Pole eine ziemlich grosse Trübung. Fingerzählen in 2 m. Bei erweiterter Pupille sind Papille und Retinalgefässe ziemlich gut zu sehen. Den 12. Oktober kombinierte Extraktion. Die Linse kam ganz heraus. Verlauf reizlos. Keine Linsenreste, kein Nachstar. Bei der Entlassung der Patientin den 26. Oktober war *S* 0.1 und stieg allmählich bis 0.2. Jaeger 3.

In allen diesen 14 Fällen von Cataracta incipiens wurde also das Endresultat ein gutes. In 2 Fällen wurde doch eine sekundäre Discission nötig. In vier Fällen blieben Corticalreste in nennenswerter Menge zurück. Von diesen Fällen betrafen 3 Kranke unter 60 Jahren. Wenn ich alle meine Extraktionen von unreifem Star ohne vorhergehende Maturation bei Kranken unter 60 Jahren zusammenfasse, erhalte ich die Zahl 19. Unter diesen blieben bei 6, also in 31.6%, Corticalis in beachtenswerter Menge zurück. Diese Komplikation kam bei Kranken über 60 Jahren viel seltener vor. Der Einfluss des Alters der Kranken ist also sehr auffallend.

Unter den 14 Fällen von Cataracta incipiens kamen 11 bei Patienten über 60 Jahren vor. Unter diesen musste sekundäre Discission in 2 Fällen oder 18.2% gemacht werden. Dies ist also freilich etwas häufiger als unter den reifen Staren (17%), aber weniger häufig als unter den unreifen Staren überhaupt (34%). Ich habe darum sämtliche unreife Stare bei Kranken über 60 Jahren nach dem Stadium ihrer Entwicklung in drei Gruppen geteilt und das Pro-

cent der sekundären Discission für jede dieser Gruppen berechnet. Ich bekomme dann:

I. Cataracta incipiens, wo Einzelheiten im Augengrunde mit dem Augenspiegel noch sichtbar waren: 11 Fälle, 2 sekundäre Discicionen = 18.2%.

II. Cataracta provectior, wo keine Einzelheiten im Augengrunde sichtbar sind, wo aber der Kranke noch Finger in wenigstens 1 m Entfernung zählen konnte: 34 Fälle, 10 Discissionen = 29.44%.

III. Cataracta fere matura, wo der Patient sich nicht mehr zu orientieren vermag: 58 Fälle, 23 Discissionen = 44,8%.

Aus dieser Zusammenstellung scheint hervorzugehen, dass sich die Linse freilich bei den unreifen Altersstaren überhaupt schwieriger als bei den reifen von der Kapsel gänzlich lösen lässt, dass aber bei unreifen Staren auf verschiedenem Stadium der Entwicklung die subkapsulären Schichten die Kapsel stärker adhärieren, wenn sie einem gewissen Grade von Zerfall anheimfallen, als wenn sie verhältnismässig unverändert sind. In der That ist es mir nicht selten geschehen, dass ich bei der Extraktion nahezu reifer Stare trotz Massage und Einführung des Löffels die Operation abzuschliessen genötigt worden bin, ohne die Pupille einigermassen rein vom Cortex zu bekommen. Dagegen haben Linsen mit wenig verändertem Cortex sich gewöhnlich sehr leicht entbinden lassen.

Betreffend die Operationstechnik ist zu erwähnen, dass bei den Staroperationen, welche meine Statistik umfasst, die Incision mit Graefes Messer in der Regel nach oben, im Limbus corneae gemacht worden ist mit Punktion und Kontrapunktion etwa 1 mm oberhalb des horizontalen Hornhautdiameters. Nach dem Hornhautschnitt oder eventuell nach der Iridektomie wird der Elevator entfernt, wonach mittelst des Graefeschen Cystitom ein T-förmiger Schnitt in die vordere Linsenkapsel gemacht wird. Darnach wird der Star entbunden auf gewöhnliche Weise. Die Linsenreste werden durch leichte Massage auf die Hornhaut mit dem unteren Lide und nur im Notfall mittelst Einführung von Instrumenten in die vordere Kammer entfernt.

Die Antiseptik u. s. w. ist während der letzten Jahre auf folgende Weise in der Klinik ausgeübt worden.

Bei der Aufnahme erhält der Patient ein Bad, wird in die Kleider des Krankenhauses gekleidet und in einem besonderen Zimmer untergebracht. Das Auge und dessen Adnexe werden genau untersucht. Besondere Aufmerksamkeit wird den Thränenkanälen gewidmet, welche bei der geringsten Störung ihrer Funktion sorgfältig behandelt werden. Auch wenn sie keine Veränderungen darbieten, wird mittelst der Anelschen Spritze eine Probespülung gemacht. Gleich vor der Operation werden in das Auge des Kranken 1—2 Tropfen sterilisierter 4 procentiger Kokainlösung eingeträufelt. Darnach werden die geschlossenen Augenlider und deren Umgebung mit Seife und lauwarmen Wasser gewaschen, mit Wasser abgespült, mit in Alkohol gefeuchteter Watte abgetrocknet und schliesslich mit Sublimat 1 : 1000 gespült. Sodann werden wiederum 1—2 Tropfen 4 procentiger Kokainlösung eingeträufelt. Danach werden die Cilienränder mit in Sublimat 1 : 1000 gefeuchteter Watte abgewischt. Nun bekommt der Patient zum drittenmal 1—2 Tropfen Kokain. Der behaarte Teil des Kopfes wird mit einer von Sublimatlösung durchtränkten Binde umwickelt. 2—3 Minuten nach der dritten Instillation von Kokain wird der Konjunktivalsack mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung reichlich ausgespült. Im Anfang wurden zuerst Spülungen mit Sublimatlösung 1 : 5000 und dann mit sterilisierter Kochsalzlösung ausgeführt. Seit September 1896 ist die letzterwähnte Flüssigkeit ausschliesslich zur Desinfektion des Konjunktivalsackes benutzt worden. Wenn während der Operation selbst Spülungen vorgenommen werden, so geschieht dies nur mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung. Nach der Operation wird der Konjunktivalsack mit derselben Flüssigkeit ausgespült.

Wenn die Thränenkanäle oder die Ränder der Augenlider, obgleich behandelt, krankhafte Veränderungen darbieten, so wird eine geringe Menge sterilisierten Jodoforms eingestäubt. Wasser, Kochsalzlösung, Kokainlösung u. s. w. werden durch Kochen, die Verbandsgegenstände in strömendem Wasserdampf sterilisiert.

Alle Instrumente werden durch Kochen in schwacher Sodalösung sterilisiert. Nach dem Kochen kommen die scharfen Instrumente zuerst in Alkohol, die anderen in 5 procentige Karbolsäurelösung: unmittelbar vor der Operation werden alle Instrumente in sterilisiertes Wasser gebracht.

Operateur, Assistent und Krankenwärterin ziehen sterilisierte Operationsröcke an und desinfektieren ihre Hände und Arme durch Bürsten mit Seife und Wasser sowie mit Sublimatlösung 1 : 1000.

Nach der Operation wird das operierte Auge mit einem Stück in Sublimat 1:5000 getränktem Borlint bedeckt. Danach wird über den beiden Augen ein Occlusionsverband angelegt. Während der ersten Tage bleibt der Patient im Bette, jedoch nicht in strenger Rückenlage. In der Regel wird der Verband nach jedem zweiten Tage gewechselt. Bei kombinierter Extraktion darf der Patient nach 1—2 Tagen, bei der einfachen Extraktion nach 3—4 Tagen im Bette aufsitzen. Nach 3—4 Tagen wird nur ein monokulärer Verband angelegt. Nach 9—10 Tagen wird der Verband, wenn keine Komplikationen hinzugetreten sind, entfernt und mit dunklen Brillen ersetzt.

Als Illustration zu der Bedeutung einer genauen Anti- bezw. Aseptik bei Augenoperationen teile ich endlich eine Übersicht hier mit über die

Resultate der Starextraktionen im Seraphimerlazarett während der Jahre 1859—1895[1]).

Jahre	Zahl der Operationen	Gutes Resultat %	Weniger gutes Resultat %	Suppuration %	Total-Verlust %
1859—77	409	76.90	8.30	14.80	14.80
1878—85	289	83.75	12.48	?	3.80
1885—92 30./6.	156	90.06	6.40	1.27	3.20
1892 1./7.—1895	162	97.52[2])	1.24	0.62	1.24

Die Periode 1859—1877 fällt vollständig innerhalb der vorantiseptischen Zeit. Vom Jahre 1878 an ist eine antiseptische Behandlung benutzt worden. Während der Jahre 1878—1885 wurde Karbol- und Borsäure umwechselnd benutzt, 1886—1892 30./6. Sublimatlösung 1:5000, und während der letzten Periode ist die Antiseptik gegen eine mehr oder weniger durchgeführte Aseptik ausgetauscht worden.

In zerstreut bewohnten, schwach bevölkerten Ländern wie Schweden, wird die Wünschenswürdigkeit, unreife Stare zu operieren, öfter als anderswo in hohem Grade dringend. Der Starkranke kommt oft von fernen Orten her. Arm wie er ist, hat er vielleicht seinen letzten Scherf geopfert, um die Reise zu dem weit entfernt wohnenden Arzte zu machen. Ihn nach Hause zu schicken, um da zu

[1]) Widmark, Hygiea. September 1895.

[2]) Darunter 9.3% mit relativ gutem Erfolg (vgl. S. 235).

warten, bis der Star reif wird, ist nicht selten dasselbe, als ihn zur Blindheit für sein übriges Leben zu verurteilen. Das Mitgefühl mit dem Unglücklichen mahnt kräftig zur Operation, wenn auch der günstigste Zeitpunkt für einen solchen Eingriff noch nicht eingetreten ist.

Ich habe in dieser Abhandlung meine Erfahrungen über die Behandlung unreifer Stare während der letzten Jahre mitgeteilt. Meine Statistik giebt der Ansicht eine Stütze, die maturierenden Operationen auf Starkranke unter 60 Jahren zu beschränken, aber bei Individuen, welche diese Altersgrenze überschritten haben, direkt zu extrahieren. Die Extraktion solcher Stare bietet offenbar keine eigentliche Gefahr dar, wenn sie von einem einigermassen geübten Operateur ausgeführt wird. Der Nachteil liegt in der Notwendigkeit, öfter als sonst eine Nachoperation vorzunehmen. Und da diese zuweilen ernste Komplikationen veranlasst, ergiebt die Operation unreifer Altersstare eine etwas schlechtere Prognose als die Extraktion von völlig reifen.

Druck von Bernhard Vopelius in Jena.



Gustav Fischer

Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts

zu

Stockholm.

Herausgegeben

von

Dr. J. Widmark

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut
zu Stockholm.

Zweites Heft.

Mit 2 Tafeln und 12 Abbildungen im Text.

JENA.

Verlag von Gustav Fischer.

1899.

Inhalt.

Über das Holokain

und dessen Einwirkung auf das Hornhautepithel und auf die Heilung perforierender Hornhautschnitte

(nach einem Vortrag in der schwed. Gesellsch. der Ärzte am 24. Mai 1898)

von

Albin Dalén

Docent der Augenheilkunde am Karolinischen Institut zu Stockholm.

Mit 7 Autotypien und 1 lithogr. Tafel.



Obgleich die Einführung des Kokaines von durchgreifender Bedeutung für die operative Augenheilkunst gewesen ist, so muss man doch zugeben, dass dieses Mittel nicht in allen Beziehungen den Forderungen entspricht, welche man an ein ideales Anästheticum für das Auge stellt.

Was die Anästhesie selbst betrifft, so erzeugt Kokaineinträufelung in den Konjunktivalsack, allerdings unter normalen Verhältnissen schnell genug eine hinreichende Gefühllosigkeit der Cornea und Conjunctiva bulbi; ist das Auge aber injiciert, so geschieht es häufig genug, dass die Anästhesie auf sich warten lässt, und zuweilen wird sie trotz wiederholter Einträufelungen nicht so vollständig, wie man wünscht.

Diese Erfahrung machte man schon kurz, nachdem das Kokain in allgemeineren Gebrauch gekommen war, und gewiss jeder, welcher Kokain angewandt, um entzündete Augen zu anästhesieren, hat bei irgend einer Gelegenheit die Richtigkeit davon bestätigen können.

Auf die tieferen Teile des Auges ist der Einfluss der Kokaininstillationen ziemlich gering. Doch erhält man bekanntlich durch subkonjunktivale Injektionen des Mittels eine für Operationen an den Augenmuskeln hinreichende Anästhesie und kann auch in bedeutendem Grade in den Fällen den Schmerz vermindern, wo eine Enukleation ohne Narkose ausgeführt werden muss.

Die Iris-Sensibilität wird durch Einträufelung von Kokain in den Konjunktivalsack vermindert, aber nicht aufgehoben. Um eine vollständigere Wirkung bei Iridektomien zu erhalten, haben einige Operateure nach Eröffnung der Vorderkammer Kokain direkt auf die Iris geträufelt. Hierdurch aber wird die Operation verzögert und die Infektionsgefahr vergrössert.

Indessen ruft das Kokain neben der Anästhesie auch andere Veränderungen im Auge hervor, von denen einige als nachteilig bezeichnet werden müssen. Zu den weniger bedeutungsvollen gehört wohl die Pupillenerweiterung. Oft ist diese gerade als ein Vorteil

zu betrachten. Zuweilen kann sie doch recht lange bestehen (über 24 Stunden) und zu belästigenden Blendungssymptomen Veranlassung geben.

Noch weniger fällt die unbedeutende, nicht immer nachweisbare Herabsetzung der Accommodation ins Gewicht.

Dagegen ist es möglich, dass die Verminderung des intraokularen Druckes, welche nach Kokaineinträufelungen eintritt, unter gewissen Umständen schädlich wirken kann. Bei Staroperationen hat man bisweilen nach Eröffnung der vorderen Kammer einen starken Hornhautkollaps mit daraus erfolgender erschwerter Herausschaffung der Linse und ungenauer Adaptation der Wundränder[1]) beobachtet. Die Ursache hierzu hat man teils in der Hypotonie im Bulbus, teils in einer Verminderung der Elastizität der Hornhaut gesucht, welche beide durch die Kokainisierung hervorgerufen sind. Nach Mellinger[2]) hindert das Kokain auch die Wundheilung in anderer Weise, worüber weiter unten mehr.

Grössere Bedeutung dürfte indes den Veränderungen im Epithel der Hornhaut beizumessen sein, welche man ab und zu bei kokainisierten Augen beobachtet, besonders wenn das Blinzeln verhindert wird. Durch Würdinger[3]) wissen wir, dass das Kokain bei langer Einwirkung auf die Cornea des Kaninchens eine recht tiefgehende Zerstörung und Abstossung der Epithelzellen hervorruft. Bei dem Menschen werden die Veränderungen im allgemeinen weniger ausgeprägt und haben an und für sich keine so grosse Bedeutung als wie dadurch, dass sie das Eindringen von fremden schädlichen Stoffen in die Substanz der Cornea erleichtern.

Nicht so lange, nachdem das Kokain allgemeinere Verwendung gefunden hatte, wurde von verschiedenen Seiten mitgeteilt[4]), dass man bei Staroperationen die Entstehung von teils vorübergehenden, teils permanenten parenchymatösen Hornhauttrübungen beobachtet hatte, ohne dass eine Infektion zu stande gekommen war. Einige

---

[1]) Vergl. Wicherkiewicz: Zur schädlichen Wirkung des Kokains. Centralbl. f. Augenheilk. 1885 und Mellinger: Schädlicher Einfluss des Cocainum muriaticum auf die erste Vereinigung von Hornhautwunden. Beiträge zur Augenheilk. Festschrift, Schiess-Gemuseus gewidmet, 1893.

[2]) l. c.

[3]) Würdinger: Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkungen des Kokains auf die Hornhaut. Münchener medicinische Wochenschrift 1886, Nr. 8.

[4]) Bunge: Ueber schädliche Wirkung des Kokains auf die Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885.

Auf den ophthalm. Kongressen in Heidelberg 1887 u. 1888 wurden auch von Wicherkiewicz, Laqueur u. a. ähnliche Fälle erwähnt.

hielten diese Trübungen für eine direkt schädliche Einwirkung des Kokains auf die Hornhaut, durch spätere Untersuchungen[1]) aber scheint dargethan zu sein, dass das Kokain hierbei nicht die Hauptrolle spielt, sondern nur das Eindringen von schädlichen Stoffen — Sublimat, Aq. chlori oder dergl. — in das Parenchym der Hornhaut erleichtert.

Dass die Diffusion durch die Cornea in der That nach Kokainisierung höchst bedeutend zunimmt, ist von mehreren Seiten gezeigt worden. Besonders hat Bellarminoff[2]) mit seiner kolorimetrischen Methode nachgewiesen, dass der Diffusionskoefficient bei kokainisierten Augen mehrfach grösser wird. Die Ursache dazu ist nach B. teils in dem Einfluss des Kokains auf den Sympathicus und Trigeminus, teils in seiner direkten Einwirkung auf das Hornhautepithel zu suchen.

Diese erwähnten Trübungen können übrigens auf einfache Weise vermieden werden, wenn man physiologische Kochsalzlösung anstatt Sublimat oder damit zu vergleichende Antiseptica bei der Reinigung des Konjunktivalsackes anwendet — ein Austausch, welcher noch andere Vorteile bringt.

Fügen wir dem nun Angeführten hinzu, dass man bei Anwendung von Kokain — sowohl bei Instillationen als bei subkonjunktivalen Injektionen — zuweilen mehr oder weniger ernste Vergiftungssymtome[3]) beobachtet hat, so dürften damit die wichtigsten Einwendungen, welche gegen das Kokain gemacht werden können, erschöpft sein.

Im Vergleich zu den grossen Verdiensten des Mittels sind die Nachteile gering, andererseits aber sind sie eine genügende Erklärung für die vielen Versuche, welche gemacht worden sind, um ein Ersatzmittel für das Kokain zu finden, ein Mittel, welches die Hauptwirkung des Kokains, aber nicht dessen Nebenwirkungen haben sollte.

Kurz nach dem ersten Auftreten des Kokains wurden eine Menge verschiedener Substanzen auf ihr Vermögen hin geprüft, lokale Anästhesie der Cornea hervorzurufen. Man fand, dass es in der That eine grosse Anzahl Stoffe giebt, welche bei Einträufelung

---

[1]) Mellinger: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Starextraktion. v. Gräfes Archiv 1891, Bd. XXXVII, 4.

[2]) Bellarminoff: Untersuchungen mit der quantitiven kolorimetrischen Methode über die Resorption in die vordere Augenkammer. v. Gräfes Archiv 1893, Bd. XXXIX, 3.

[3]) Siehe z. B. Centralbl. f. Augenheilk. 1885, wo u. a. Knapp, Heuse und Bellarminoff solche Fälle mitteilen.

in den Konjunktivalsack die Horn- und Bindehaut gefühllos machen. Als Beispiel seien hier genannt: Erythrophlein, Hayagift, Helleborein, Stenocarpin, Drumin, Convallamarin, Strophantin, Adonidin, Carpein und Muavin[1]. Keines von diesen ist indes im stande gewesen, dem Kokain seinen Platz streitig zu machen. Viele von ihnen rufen neben der Anästhesie eine starke Reizung des Auges hervor. Oft tritt Anästhesie erst nach einer längeren Weile und nach wiederholten Einträufelungen ein. In solchen Fällen scheint dafür die Anästhesie um so länger bestehen zu bleiben, — 24 Stunden und noch länger — das aber kann in Bezug auf die gewöhnlich schnell verlaufenden Augenoperationen nicht anders als ein Nachteil betrachtet werden.

Die meisten der eben aufgezählten Mittel sind deshalb auch nicht über das Gebiet des Experimentes hinausgekommen.

In letzter Zeit sind indessen drei neue Augenanästhetica empfohlen worden, nämlich: Tropakokain, Eukain und Holokain.

Von diesen dürfte in erster Linie das Holokain allgemeinere Aufmerksamkeit verdienen und, nach der bisher gemachten Erfahrung, dem Kokain an die Seite zu stellen sein.

Holokain wurde zuerst von E. Täuber (1896) dargestellt. Dessen wissenschaftlicher Name ist P-diätoxyätenyldifenylamidin, und es ist also nahe mit Phenacetin verwandt, aus welchem es auch dargestellt wird[2]. Als Anästheticum wird das salzsaure Salz verwandt. Dies ist in Wasser ziemlich schwerlöslich. Nach Täuber enthält eine kalte, gesättigte Wasserlösung nicht ganz $2^1/_2\%$ salzsaures Holokain[3].

Die erste Mitteilung von der Anwendung des neuen Mittels als Augenanästheticum ist von Hirschberg im Centralblatt für Augenheilkunde, Jan. 1897. H. teilt mit, dass er in einer Anzahl von Fällen 1% Holokainlösung bei der Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut angewandt hat. Als Vorzüge bei einem Vergleich mit Kokain hebt er hervor, dass das Holokain sich beim

---

[1]) Siehe Lewin: Hayagift und Erythrophlein in Virchows Archiv 1888 und C. Rommel: Über die anästhesierende Wirkung einiger organischer Herzgifte auf das Auge. v. Gräfes Archiv 1893, Bd. XXXIX, 3. Vergl. auch die Referate in Nagels Jahresbericht 1887 u. f.

[2]) Siehe Täuber: Holokain, Centralbl. f. Augenheilk., Febr. 1897.

[3]) Täuber u. a. gebrauchen den Namen Holokain für das salzsaure Salz, spätere Autoren benutzen den Namen salzsaures Holokain, wo also Holokain der Name der Base wird.

Kochen nicht zerteilt, die Pupille nicht erweitert[1]) und auch bei Entzündung der Bindehaut wirkt.

Seit diesem sind Mitteilungen über das Holokain teils von pharmakologischem, teils von klinischem Standpunkte aus von Täuber[2]), Kuthe[3]), Gutmann[4]), Heinz und Schlösser[5]), Winselmann[6]), Hirchfeld[7]), Löwenstamm[8]), Bock[9]), Deneffe[10]) und Lagrange[11]) gemacht worden. Die Resultate stimmen in der Hauptsache überein.

Was die Verwendbarkeit des Mittels als Augenanästheticum anbelangt, so scheint mir folgendes von grösstem Interesse zu sein.

Das Holokain verändert sich nicht beim Kochen, noch bei längerer Aufbewahrung. Doch sieht man nach dem Kochen in gewöhnlichen Glasgefässen die Lösung sich trüben, was darauf beruht, dass kleine Mengen Alkali sich aus dem Glase lösen und eine minimale Menge der Base ausfällen. Dies lässt sich vermeiden durch Anwendung von Porzellangefässen oder vorher gut ausgekochten Glasgefässen.

Indes ist das Kochen überflüssig, da die Lösung ausgeprägte antiseptische Eigenschaften hat. Schon $^1/_2$% Lösung hemmt die Bakterienentwickelung, und 1% wirkt direkt bakterientötend (Heinz).

$^1/_2$—1% Lösung, in den Konjunktivalsack eingeträufelt, erzeugt rasch (binnen $^1/_2$—1$^1/_2$ Min.) vollständige Anästhesie der Cornea und Conjunctiva bulbi. Die Anästhesie dauert 10—15 Minuten. Sie tritt auch bei entzündeten Augen ein und beruht auf einem direkten Einfluss auf die sensiblen Nervenendigungen (Heinz). Wird die Instillation wiederholt, so dauert die Anästhesie länger, von der letzten Einträufelung an gerechnet (wie bei Kokain).

Das Mittel übt keinen Einfluss auf die Weite der Pupille, noch auf die Akkommodation aus, ruft keine Anämie der Konjunktive hervor und wirkt nicht auf den intraokularen Druck ein.

---

[1]) Nach H. sollte es im Gegenteil die Pupille zuweilen kontrahieren.

[2]) l. c.

[3]) Centralbl. f. Augenheilk., Febr. 1897.

[4]) Deutsche med. Wochenschrift, März 1897.

[5]) Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., April 1897.

[6]) „ „ „ „ Mai 1897.

[7]) „ „ „ „ Mai 1897.

[8]) Therapeutische Monatshefte, Mai 1897.

[9]) Centralbl. f. Augenheilk., Sept. 1897.

[10]) Annal. d'oculistique, 1897, S. 289.

[11]) „ „ 1898.

Der grösste Nachteil des Holokains ist seine starke Giftigkeit. Die toxische Wirkung desselben ist am nächsten mit der des Strychnins[1]) zu vergleichen. Wie dieses ist das Holekain ein heftiges Krampfgift. Die niedrigste toxische Dose von Holokain ist für Kaninchen (1,500 g.) 0,01 g., während die entsprechende Kokaindose 0,05 g. beträgt (Heinz).

Bei der Beurteilung der relativen Giftigkeit der beiden Mittel ist indes zu beachten, dass das Holokain als lokales Anästheticum in bedeutend schwächerer Lösung wirksam ist als das Kokain, wodurch der Unterschied wesentlich ausgeglichen wird.

Allgemeine Vergiftungssymptome nach Holokainbenutzung bei Menschen sind bisher nicht bemerkt worden. Doch scheint man das Mittel gewöhnlich sehr vorsichtig und nur in kleinen Dosen angewandt zu haben.

Nach Heinz erweist sich das Holokain als ein Protoplasmagift für niedere Organismen: es lähmt die Bewegungen bei Infusorien (Paramäcien), erzeugt eine Trübung ihres Protaplasmas und hemmt die Flimmerbewegung z. B. in einem Froschgaumen.

Es liegt da nahe anzunehmen, dass das Mittel auch auf die Zellen der höheren Organismen einen schädlichen Einfluss ausübe. Indessen haben mehrere Autoren angegeben, dass das Holokain einen entschiedenen Vorzug vor dem Kokain gerade darum haben soll, weil es keine Läsionen des Hornhautepithels bewirkt, wie dies mit Kokain der Fall ist.

Diese Angabe ist indes offenbar übereilt. Schon Schlösser[2]) bemerkt, dass er nach Holokaineinträufelung Unebenheiten an der Cornea des Kaninchens beobachtet hat, und, wie ich weiter unten zeigen werde, sind die Veränderungen bei Holokain eher grösser als kleiner wie beim Kokain.

Auch beim Menschen kann man bei wiederholten Einträufelungen Unebenheiten und eine leichte oberflächliche Trübung der Hornhaut bemerken, wie dies bei einer in der hiesigen Augenklinik kürzlich gemachten Staroperation der Fall war. Dass mehrere Autoren angegeben haben, dass die erwähnten Veränderungen sich nicht nach Holokaineinträufelungen einstellen, scheint ganz einfach darauf zu beruhen, dass sie das Mittel nur in sehr kleiner Dosis und behufs kurzer Anästhesie (z. B. Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut) verwendet haben. Unter solchen Umständen

---

[1]) Nach Mosso, Pflügers Archiv, Bd. 47 (1891) wirkt auch das Kokain ähnlich dem Strychnin, obgleich schwächer.

[2]) l. c.

aber ruft auch das Kokain keine sichtbaren Veränderungen der Hornhaut hervor.

Einen eigentümlichen Fall von einer ernsteren lokalen schädlichen Holokainwirkung hat Bock mitgeteilt. Bei einer 71 jährigen, an chronischer Conjunctivitis mit reichlicher Sekretion leidenden Patientin wurden bei einer Staroperation 5 Tropfen 1 % Holokainlösung eingeträufelt. Danach zeigte sich die Conjunctiva bulbi stark gerötet, trocken und matt, teilweise Falten von grauem, asbestähnlichen Aussehen bildend, das Ganze an ein in starkem Spiritus gehärtetes Gewebe erinnernd. Die Hornhaut war rauchig getrübt mit fein gestichelter Oberfläche. Während der folgenden Tage ging die Veränderung allmählich zurück, doch stellte sich eine oberflächliche Abstossung der Konjunktive wie der Randpartien der Hornhaut ein.

Dieser Fall zeigt also, dass eine reichliche Benutzung von Holokain, wenigstens bei Nutritionsstörungen der Binde- oder Hornhaut ernstlichen Schaden bringen kann.

In der Augenpoliklinik des Seraphimerlazarettes ist das Holokain ($^1/_2$ und 1 %) seit Juni 1897 angewendet worden und zwar hauptsächlich bei Entfernung von Corpor. alien. corn. und bei Kauterisation von Ulcus serp. corn. Für diese Fälle hat das Mittel nach hier gemachter Erfahrung entschieden gewisse Vorzüge vor dem Kokain, hauptsächlich darum, weil es, wie bereits von anderen Seiten hervorgehoben worden, schneller wirkt als das Kokain und eine sichere Anästhesie in den Fällen bewirkt, wo das Auge injiziert ist. In der Poliklinik, wo man oft eine Menge Fremdkörper aus der Hornhaut zu entfernen hat, gewinnt man durch das Holokain eine bedeutende Zeitersparnis. Man braucht selten länger als 1—2 Minuten zu warten, wenn man bei der Einträufelung den Tropfen direkt auf die Cornea fallen lässt.

Unannehmlichkeiten vom Holokain sind hierbei nicht beobachtet worden. Das Brennen beim Einträufeln scheint ungefähr ebenso stark oder möglicherweise unbedeutend stärker als bei 4 % Kokain zu sein. Jedenfalls spielt der Unterschied keinerlei Rolle.

Bei der kurzen Anästhesie, welche zur Entfernung eines Fremdkörpers aus der Hornhaut oder zur Kauterisation eines Ulcus serpens nötig ist, habe ich nach Holokaineinträufelung ebenso wenig einen schädlichen Einfluss auf die Hornhaut bemerkt als nach Kokaineinträufelung.

Einige Male ist das Holokain bei Staroperation benutzt worden. Hier scheint indes das neue Mittel dem Kokain unterlegen zu sein. Die Anästhesie trat zwar rasch und vollständig ein,

ohne dass mehr als zwei Einträufelungen gemacht wurden, teils aber zeigte sich, wie bereits oben erwähnt, schon nach dieser kleinen Dosis eine Andeutung von Unebenheiten auf der Oberfläche der Hornhaut, und teils wurde die Blutung aus der Konjunktive wie aus der Iris weit stärker, als wenn Kokain angewandt wurde.

Man hat — bezüglich der Operationen, welche eine sorgfältige Asepsis erfordern — als einen wesentlichen Vorteil bei dem Holokain hervorgehoben, dass es teils verträgt gekocht zu werden, teils nicht braucht sterilisiert zu werden, da es in sich selbst antiseptische Eigenschaften besitzt. Indessen dürfte es mit der Zerteilung des Kokains beim Kochen nicht so schlimm sein, wie man auf gewissen Seiten anzunehmen scheint. In der hiesigen Augenklinik wird das Kokain 1/2 Stunde vor jeder Operation durch Kochen (im Dampfsterilisator) sterilisiert, ohne dass eine Abnahme der Wirkung beobachtet worden ist.

Eher scheint es dann von Bedeutung zu sein, für den poliklinischen Gebrauch ein Anästheticum zu erhalten, welches sich bakterienfrei hält, ohne dass es zwischen jeder Anwendung sterilisiert wird.

Um die antiseptische Einwirkung des Holokains zu prüfen, habe ich folgendes Experiment gemacht. In ein sterilisiertes Probierröhrchen wurden 2 ccm 1 % Holokain, in ein anderes 2 ccm 4 % Kokain und in ein drittes 2 ccm destilliertes Wasser gegossen. Zu einem jeden wurde eine Oese einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von Staphylococcus pyogenes aureus hinzugesetzt. In gewissen Zwischenzeiten wurde dann eine Oese aus jeder Lösung genommen und in geschmolzenen Agar gebracht, welcher dann in Petrische Schalen gegossen wurde, wo die erhaltenen Kolonien gezählt wurden.

Das Ergebnis eines Versuches war folgendes:

	1 Min.	2 Stunden	4 Stunden
1 % Holokain	900 Kol.	7 Kol.	0 Kol.
4 % Kokain	1500 „	550 „	300 „
Destill. Wasser	1500 „	900 „	500 „

Der Versuch wurde mehrmals wiederholt und ergab analoge Resultate. Das Holokain hat also ausgesprochene bakterizide Eigenschaften, während das Kokain bekanntlich in dieser Beziehung wenig oder gar nicht wirksam ist[1]).

---

[1]) Siehe z. B. Wincis vergleichende Untersuchungen über den antiseptischen Einfluss des Kokains und Eukains. Virchows Archiv 1897, Bd. CXL.

Die Einwirkung des Holokains (und Kokains) auf das Hornhautepithel.

Um den Einfluss des Holokains auf das Epithel der Hornhaut näher zu studieren, habe ich an Kaninchen Experimente gemacht. Nachdem einige vorbereitende Versuche gezeigt hatten, dass das Holokain in der That bedeutende Veränderungen an der Cornea des Kaninchens hervorruft, ging ich dazu über, diese mit denen zu vergleichen, welche man nach Kokaineinträufelung erhält.

Zu diesem Zwecke wurde in das eine Auge des Kaninchens 1 % Holokainlösung oder, in anderen Fällen, ½ % und gleichzeitig damit 4 % Kokainlösung in das andere Auge eingeträufelt. Nach gewissen Zwischenzeiten (gewöhnlich 5 Minuten) wurden die Einträufelungen gleichzeitig wiederholt. Die Veränderungen auf der Oberfläche der Hornhaut wurden teils mit blossem Auge, teils mit Hilfe von Westiens Binokularloupe beobachtet, welche sich sehr gut dazu eignet. Die Anästhesie trat bei der Holokaineinträufelung im allgemeinen etwas früher ein als bei der Kokaineinträufelung, doch ist der Unterschied bei dem Kaninchen nicht so merkbar; die Anästhesie kommt eben nach beiden Mitteln sehr rasch.

Wenn 1 % Holokain angewendet wurde, war es leicht, frühere und ausgeprägtere Veränderungen an dem holokainisierten Auge zu konstatieren; bei Einträufelung von ½ % Holokain und 4 % Kokain hielten die Veränderungen auf beiden Augen ungefähr gleichen Schritt. Anfangs zeigten sie vollkommen dasselbe Aussehen auf beiden Seiten und stimmten im ganzen damit überein, was Würdinger[1]) früher an kokainisierten Kaninchenaugen beobachtet hat.

Einige Minuten nach der ersten Einträufelung erscheinen — gewöhnlich zuerst auf der Mitte der Hornhaut — kleine runde Grübchen — von der Grösse eines Stecknadelkopfes oder etwas kleiner — mit glattem, glänzendem Grunde. Das Epithel ist also eingesunken, nicht abgestossen. Allmählich bilden sich immer mehr solche Grübchen, und diese fliessen zu unregelmässig ausgebuchteten Vertiefungen zusammen, zwischen welchen man hier und da Inseln von normalerem Aussehen beobachtet. Bald sinken auch diese etwas herunter. Gleichzeitig hat die Oberfläche auf den angegriffenen Partien ein mattes, etwas opakes Aussehen angenommen und zeigt ausserdem die Eigentümlichkeit, dass sie nur schwer von

---

[1]) l. c.

Wasser feucht wird. Träufelt man einen Tropfen Wasser auf die Hornhaut, so rollt dieser wie von einer fetten Oberfläche ab.

Vergleicht man nun, nachdem die Veränderungen hochgradiger geworden (ungefähr $^1/_2$ Std. nach Beginn des Versuches), die beiden Hornhäute genau mit einander, so kann man einen merkbaren Unterschied konstatieren. Die holokainisierte Cornea erscheint auf den veränderten Partien mehr eben und mattgrau, die kokainisierte mehr feinhöckerig, hier und da auf der Oberfläche fein zerfetzt und mehr grau gefleckt.

Hört man mit den Einträufelungen auf, bevor die Veränderungen allzu hochgradig geworden sind (z. B. nach 20 Min.), so findet man, dass die Hornhaut nach 1—2 Stunden ihre feucht glänzende Oberfläche ungefähr gleichzeitig mit der Wiederkehr der Sensibilität wieder annimmt. Fährt man mit den Einträufelungen länger fort (z. B. $^3/_4$—1 Std.), so dauert es gewöhnlich mehrere Stunden, bevor die Hornhautfläche wieder glatt und spiegelnd wird. Unterdessen scheint der Unterschied in dem Aussehen der beiden Hornhäute allmählich zu verschwinden. Auch auf dem holokainisierten Auge zeigen sich nun Epithelabstossungen, und diese werden augenscheinlich mindestens ebenso stark wie auf dem anderen Auge.

Uebrigens ist die Hornhaut damit offenbar nicht normal, dass sie ihre feucht glänzende, spiegelnde Oberfläche wieder angenommen hat; bei schräger Beleuchtung kann man nämlich leichte, oberflächliche Maculae an derselben bemerken. Bei meinen Versuchen konnte ich nach 24 Stunden noch solche konstatieren, obgleich sie da nur eben noch erkennbar waren.

Einen Unterschied in der Schnelligkeit des Restitutionsprozesses, je nachdem Kokain oder Holokain benutzt worden war, konnte ich nicht beobachten, vorausgesetzt, dass die Veränderungen makroskopisch ungefähr gleich stark erschienen, als die Einträufelungen unterbrochen wurden.

Träufelt man nur einen Tropfen ein, so entstehen keine oder unbedeutende Veränderungen, im letzteren Falle beschränken sie sich nur auf sehr vereinzelte Grübchen auf der Oberfläche. Die Anästhesie bleibt in solchem Falle nur kurze Zeit bestehen — im Durchschnitt ungefähr 15 Min. bei meinen Versuchen — gleichviel ob Kokain oder Holokain verwendet ist.

Zum Vergleich mit dem Holokain prüfte ich verschiedene andere Mittel (Koffein, Antipyrin, Phenacetin, Helleborein und Chinin) auf ihre Einwirkung auf die Hornhaut des Kaninchens, ohne dabei etwas von Interesse zu finden. Vielleicht verdient

indes bemerkt zu werden, dass Cloret. chinic in 2% oder stärkerer Lösung eine langedauernde und ausgeprägte Anästhesie der Hornhaut hervorruft. Diese Anästhesie zeigt sich indes erst nach wiederholten Einträufelungen, und ungefähr gleichzeitig treten auf der Hornhaut ähnliche Erscheinungen auf wie beim Holokain, obgleich stärker, so dass bald die ganze Fläche der Cornea mattgrau erscheint. Daneben reizt das Chinin das Auge, so dass eine bedeutende Hyperämie und vermehrte Thränensekretion sich einstellen. Bemerkenswert ist, dass die Anästhesie sehr lange (2 bis 3 Tage und mehr) besteht, obgleich die Hornhaut nach dieser Zeit eine vollkommen glatte, spiegelnde Oberfläche hat und nur leichte Flecken zeigt. Bei Verwendung stärkerer Lösungen treten jedoch permanente, parenchymatöse Trübungen auf.

Was das Helleborein betrifft, so fand ich in Uebereinstimmung mit Rommel[1]), dass 5—10% Lösung allerdings nach einer längeren Weile Anästhesie der Hornhaut hervorruft und dass die Anästhesie sehr lange (24 Stunden und mehr) bestehen bleibt, aber von einer sehr starken Injektion und Chemosis der Konjunktive begleitet ist. Ausserdem traten auf der Hornhaut ähnliche Veränderungen wie beim Chinin auf. Im ganzen schien mir das Helleborein mehr reizend und weniger anästhesierend als das Chinin zu wirken.

Es dürfte übrigens Zweifel unterworfen sein, ob solche Mittel wie Helleborein und Chinin als eigentliche Anästhetica zu bezeichnen sind, da ihre anästhesierende Wirkung wahrscheinlich nur dadurch zu stande kommt, dass alle Gewebselemente, einschliesslich die sensiblen Nervenendigungen lädiert werden.

Die Chininversuche sind hier angeführt worden, hauptsächlich weil die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die von Chinin und Holokain hervorgerufenen Veränderungen von derselben Art waren. Indes ist das Chinin offenbar ein weit stärkeres Zellengift für die Epithelzellen, während anderseits die Anästhesie nach Holokaineinträufelung viel schneller eintritt.

Da unzweifelhaft die Austrocknung der Cornea bei der Entstehung der oben genannten Veränderungen eine wichtige Rolle spielt, so wurde die Wirkung der Austrocknung allein in der Weise geprüft, dass das Blinzeln für eine kurze Zeit lang durch Einlegen eines Blepharostats aufgehoben ward. Dabei zeigten sich sehr schnell (nach einigen Minuten) kleine Grübchen auf der Mitte der Hornhaut, diese aber breiteten sich wenig aus und wurden im ganzen genommen viel unbedeutender, als wenn ein Anästheticum

---

[1]) l. c.

angewandt worden war. Zu einem wesentlichen Teil dürfte der Unterschied daher kommen, dass die Aufhebung des Blinzelns bei einem nicht anästhesierten Auge reflektorisch eine erhöhte Thränenabsonderung hervorruft, wodurch dem Austrocknen entgegengewirkt wird.

Würdinger ist — in Betreff des Kokains — der Ansicht, dass die Austrocknung wesentlich dadurch befördert wird, dass das Kokain eine Kontraktion der Gefässe im Limbus corneae bewirkt, woraus eine Lympharmut („Lymphanämie") im Hornhautparenchym folgen soll. Die Veränderungen stellen sich indessen mindestens ebenso rasch bei Anwendung von Holokain ein, welches Mittel, soviel man bis jetzt weiss, eher zu Hyperämie als Anämie führt.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung der Hornhaut wurde das Versuchstier rasch (mittels eines Schlages auf den Kopf) getötet, nachdem die Veränderungen einen gewissen, bestimmten Grad erreicht hatten, verschieden in verschiedenen Fällen, wonach die Bulben möglichst schnell und vorsichtig enukleiert und in der Fixierungsflüssigkeit so aufgehängt wurden, dass sie nirgends mit der Wand des Gefässes in Berührung kamen. Zur Fixierung wurde hauptsächlich Formalin (2 %) oder Formalin-Müller, zuweilen Flemmings Gemisch benutzt. Nach der Härtung wurde die Cornea losgeschnitten, mit Alkohol von steigender Stärke behandelt und dann in Paraffin oder Celloidin eingebettet.

Die Färbung der Schnitte wurde in verschiedener Weise variiert. Sehr schöne Bilder wurden durch Doppelfärbung mit Hämalalaun und Orange oder mit einer Mischung von Hämalalaun und Biondi-Heidenhains Farbenmischung erhalten. Hämalalaun wurde zugesetzt, um eine distinkte Kernfarbe zu erhalten. Die abgebildeten Präparate sind in der letzterwähnten Weise gefärbt.

Um die Beschreibung der durch Holokain bezw. Kokain hervorgerufenen Veränderungen zu erleichtern, seien hier einige Bemerkungen über das normale Aussehen des Hornhautepithels, besonders in Bezug auf das Verhalten beim Kaninchen, vorausgeschickt.

Man pflegt drei verschiedene Schichten von Epithelzellen zu unterscheiden. Zunächst der Substantia propria der Cornea trifft man eine Reihe mehr oder weniger cylinderförmiger Zellen, welche mit ihrer Basis in eine homogene, stark lichtbrechende, unter der ganzen Zellenreihe fortlaufende Platte, die sog. Fussplatte, übergehen bezw. sie bilden, zufolge dessen die Zellen den Namen Fusszellen erhalten haben (Rollett). Oberhalb der Fusszellen liegen ein paar Reihen unregelmässig polygonaler Zellen, welche ohne

scharfe Grenze in die platten Zellen der Oberflächenschicht übergehen. Unter den Fusszellen findet man sehr variierende Zellenformen: kugelförmige, cylindrische, keulenförmige und pedunkulierte Zellen, welche nach gewöhnlicher Auffassung in der eben genannten Ordnung verschiedene Entwickelungsstadien [1] [2] [3]) repräsentieren. Man nimmt nämlich an, dass das Epithel vom untersten Lager aus wächst. Die neuen Zellen komprimieren die älteren, welche dadurch allmählich in pedunkulierte Zellen übergehen, die nur durch einen schmalen Stiel mit der Fussplatte zusammenhängen, während der grössere Teil der Zelle in die nächst obere Schicht hinauf gedrängt wird. Wenn der Stiel dann vollständig verschwindet, so geht die Zelle ganz und gar in diese Schicht über.

In der letzterwähnten Schicht finden sich in der That Zellen, welche mehr oder weniger weit zwischen die darunter liegenden Fusszellen Ausläufer entsenden, die also einen Uebergang zu den pedunkulierten Zellen bilden.

Die Basalzellen zeigen indes nicht nur verschiedene Form, sondern auch einen recht augenfälligen Unterschied in der Färbbarkeit. Die komprimierten, (pedunkulierten) nehmen im allgemeinen die Farbstoffe weit stärker auf als die anderen [4]). Bei Doppelfärbung mit Karbolfuchsin und Löfflers Methylenblau kann man die Färbung so abstufen, dass die pedunkulierten Zellen rot werden, während die anderen blaue Farbe annehmen u. s. w. Dagegen zeigen die Zellen in den oberen Epithelschichten eine recht gleichmässige Färbbarkeit. Auch die oberflächlichsten platten Zellen haben einen deutlichen Kern.

Ein wenig unter der Oberfläche des Epithels habe ich auch bei normalen Hornhäuten die eine oder andere Zelle beobachtet, deren Kern wie geschrumpft war. Das Chromatin liegt zu einem mehr oder weniger halbmondförmigen Klumpen zusammengezogen, während der Platz des Kernes übrigens klar erscheint (Vakuole). Möglicherweise ist diese Veränderung das Zeichen einer beginnenden Austrocknung des Epithels. Wenn das Blinzeln für einige Augenblicke aufgehoben war, wurde sie weit mehr ausgeprägt an-

---

[1]) Lott: Ueber den feineren Bau und die physiologische Regeneration des Epithels. Med. Centralbl. 37, ref. in Nagels Jahresbericht 1870.

[2]) Langerhans: Ueber mehrschichtige Epithelien. Virchows Archiv, Bd. 58, 1873.

[3]) Vossius: Ueber das Wachstum und die physiologische Regeneration des Epithels der Cornea. v. Graefes Archiv, Bd. XXVII, 3.

[4]) Vgl. Rauvier: Une théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l'épithélium antérieur de la cornée dans la guérison des plaies de cette membrane. Comptes rendus, 1896, No. 26.

getroffen. Dies war auch der Fall, wenn das Auge mit Kokain oder Holokain behandelt worden war.

In einem frühen Stadium scheinen die Veränderungen ungefähr dieselben zu sein, gleichviel ob man Holokain oder Kokain einträufelt.

Wie Würdinger[1]) für das Kokain beschrieben, sieht man das Epithel und die vorderste Schicht der Hornhaut auf einigen Stellen eingesenkt, und dort trifft man auch die beginnenden Veränderungen im Epithel selbst. Die Einsenkungen dürften den makroskopisch sichtbaren Grübchen entsprechen, sie sind aber weder so tief, noch so scharf begrenzt, wie man zufolge des makroskopischen Aussehens erwarten dürfte. Wahrscheinlich werden sie während der Härtung teilweise ausgeglichen. An Flemming-gehärteten Präparaten konnte ich nicht mit Sicherheit eine Einziehung der vordersten Corneallamellen konstatieren.

Was die Veränderungen im Epithel selbst betrifft, so sieht man anfangs, dass die obersten Zellen platter werden. Ihre Kerne werden ebenfalls platt, stabförmig. Die Färbbarkeit der Zellen ist normal; ihre Grenzen sind etwas weniger deutlich als normal (Lith. *Fig. 1 a).* Grössere Veränderungen zeigt die zunächst darunter liegende Schicht. Hier verschwinden die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen, und diese fliessen zu einer homogenen Masse mit anderer Färbbarkeit als die normalen Zellen zusammen (Koagulationsnekrose). Die veränderten Zellen werden von Orange, Säurefuchsin oder Rubin stark gefärbt *(Fig. 1 b).* Hier und da unterscheidet man in der sonst homogenen Masse geschrumpfte Kerne und Kernfragmente. An anderen Stellen sind die Kernfragmente vollständig verschwunden. Einzelne Zellen bleiben ziemlich unverändert bestehen und färben sich normal, zeigen aber doch eine mehr oder weniger starke Schrumpfung des Kernes, welcher in der Regel von einer Vakuole umgeben ist. Die oberflächlichste, aus platten Zellen bestehende Schicht sinkt an einigen Stellen in die nekrotische mittlere Schicht hinunter, so dass sie fast unmittelbar auf den Basalzellen ruht. Auch dieser Umstand dürfte zur Entstehung der makroskopisch wahrnehmbaren Grübchen beitragen. Uebrigens findet man an einzelnen Stellen die oberflächlichsten Zellen zuerst in eine homogene Masse zusammenfliessen, während die darunter liegende Schicht mehr unverändert ist und normal gefärbt wird. Gewöhnlich trifft man dann tiefer hinunter dicht über den Fusszellen ein zweites homogenes nekrotisches Lager.

---

[1]) l. c.

Was die Zellen in der Basalschicht betrifft, so sieht man dort anfangs eine Schärfung des Kontrastes zwischen den verschiedenen Zellenformen. Pedunkulierte Zellen, welche schon normal stärker als die anderen gefärbt werden und dabei eine besondere Affinität zu gewissen Farbstoffen wie Orange, Säurefuchsin und Rubin zeigen, findet man nun zahlreicher als normal, auch erscheinen sie noch komprimierter und stärker gefärbt *(Fig. 1 c).* Ihren Tinktionsverhältnissen nach stimmen sie ziemlich genau mit der homogenen Schicht überein, welche gewöhnlich unmittelbar über denselben angetroffen wird.

Die Kerne bleiben anfangs, zusammengedrückt von Seite zu Seite und etwas geschrumpft, bestehen. Später verschwinden sie.

Der Kontrast gegen die angrenzenden Zellen in derselben Schicht wird ferner dadurch geschärft, dass diese letzteren eine hydropische Anschwellung zeigen und weniger als normal gefärbt werden. Besonders pflegt man eine klare Zone (Vakuole) um den Kern zu finden *(Fig. 1 d).*

Nach und nach sieht man auch die eine oder die andere dieser Zellen dieselbe Farbe annehmen wie die pedunkulierten. Besonders ist dies der Fall in den mit Holokain behandelten Hornhäuten *(Fig. 1 e).*

Obgleich, wie oben erwähnt, die ersten Veränderungen im Epithel sich ungefähr gleich zeigen, gleichviel ob man Holokain oder Kokain angewandt hat, kann man doch schon in frühen Stadien einen gewissen Unterschied darin konstatieren, dass das Holokain mehr die Bildung homogener Massen von eben angegebenem Aussehen bewirkt, während die Vakuolbildung mehr auf der kokainisierten Hornhaut auftritt.

Bei längerer Einwirkung der Mittel wird der Unterschied sehr deutlich. Auf der mit Holokain behandelten Hornhaut sieht man allmählich alle Zellen des Epithels zusammensintern und die Farbe annehmen, welche die nekrotischen Zellen charakterisiert. Das ganze Epithel bildet zuletzt eine einzige homogene Masse, in welcher die verschiedenen Zellen höchstens durch hellere Linien, entsprechend den früheren Zellengrenzen, angedeutet sind *(Fig. 3).* Die Masse ist von weit geringerer Dicke als das normale Hornhautepithel, entsteht aber offenbar durch Zusammensintern der Zellen ohne Abstossung. In ihrer obersten Partie sieht man oft noch die schmalen stabförmigen Kerne, welche der oberflächlichen Schicht des Epithels angehören *(Fig. 3 a).*

Bei Verwendung von Kokain wird das Bild ein anderes. Hier sieht man die obersten Zellen abgestossen werden und sich

zu kleinen Detritusbällen zusammenrollen, während die darunter liegenden immer stärker vakuolisiert werden und an Grösse abnehmen. Endlich können auch sie abgestossen werden *(Fig. 2)*.

Der Unterschied zwischen diesen beiden Typen ist recht konstant, und im allgemeinen war es leicht, beim ersten Blick auf das mikroskopische Präparat zu entscheiden, ob es von einer mit Holokain oder Kokain behandelten Hornhaut herrührte. Untersucht man eine Anzahl Hornhäute, so kann man doch hier und da Uebergangsformen treffen. So z. B. habe ich zuweilen auch auf kokainisierten Corneae eine mehr oder weniger deutliche Schollenbildung gesehen.

Hinzugefügt sei noch, dass die Beschreibung der Beschaffenheit des Epithels unmittelbar nach Beendigung des Versuches gilt. In den Fällen, welche die stärksten Veränderungen zeigten, war Holokain und Kokain alle 5 Minuten in einem Zeitraume von 30—40 Minuten eingeträufelt worden. Wenn $^1/_2$ % Holokain benutzt worden war, waren die Veränderungen nicht so gross, als wenn 1 % Lösung angewandt war, sie zeigten aber denselben Typus.

Etwas später tritt, wie bereits in der Beschreibung von dem makroskopischen Aussehen der Formveränderungen angedeutet wurde, eine Epithelabstossung auch an dem mit Holokain behandelten Auge ein. Ist 1 % Holokain verwendet worden, so wird die Abstossung stärker, als wenn ebenso viel 4 % Kokain eingeträufelt worden ist. Die zu Schollen verwandelten Teile des Epithels scheinen vollständig abgestossen zu werden. Einige Stunden, nachdem man in ein Auge eine reichlichere Menge 1 % Holokain (z. B. 18 Tropfen in Dosen von 2 Tropfen alle 5 Minuten) eingeträufelt hat, kann man also die Hornhaut stellenweise vollständig epithellos finden. Aehnliche, obgleich weniger ausgedehnte Flecke kann man auch antreffen, wenn eine ebenso grosse Menge 4 % Kokain eingeträufelt worden ist.

Indes werden die Substanzverluste sehr rasch gedeckt, teilweise, wie es scheint, dadurch, dass die angrenzenden Zellen sich auf der Oberfläche ausbreiten und gleichzeitig an Höhe abnehmen. Am Rande des Epithelialdefektes sieht man in der Regel nur e i n e Schicht von Zellen, welche offenbar zu dem alten Basallager gehören. Die Zellen sind indessen nicht cylindrisch wie die normalen Basalzellen, sondern sehr niedrig und breit. Komprimierte Zellen giebt es nunmehr nicht unter ihnen.

Untersucht man nach 24 Stunden, so findet man, wie schon das makroskopische, spiegelnde Aussehen andeutet, die Hornhaut überall mit Epithel bekleidet. An manchen Stellen ist das Epithel jedoch sehr niedrig und besteht nur aus einer oder zwei Reihen

platter polygonaler Zellen. Unter diesen trifft man nun äusserst zahlreiche Kernteilungsfiguren in verschiedenen Stadien der Teilung.

Das mikroskopische Bild der Hornhautveränderungen scheint dafür zu sprechen, dass das Holokain auf die Epithelzellen wie ein starkes Zellengift wirkt. Diese Annahme erhält darin eine gewisse Stütze, dass das Chinin, welches ja für ein starkes Zellengift gilt, ganz ähnliche, wenn auch bedeutend stärkere Veränderungen hervorruft. Nach Anwendung einer grösseren Menge Chlor. chinic. kann man grosse Partien des Cornealepithels ganz zu homogenen Schollen verwandelt sehen.

Das Kokain wirkt offenbar in dieser Beziehung weniger schädlich. Die an kokainisierten Augen beobachteten Epithelveränderungen sind vielleicht vorwiegend als auf Austrocknung beruhend aufzufassen. Doch dürfte auch das Kokain nicht als ein für die Epithelzellen indifferentes Mittel anzusehen sein. Wie oben erwähnt, kann man auch nach Kokain die Entstehung von Schollen beobachten, welche kaum ein reines Austrocknungsprodukt sind.

Betreffend die praktische Verwendbarkeit des Holokains wird natürlich die klinische Erfahrung den entscheidenden Ausschlag geben. Wie oben genannt, scheint die Erfahrung schon jetzt zu zeigen, dass das Mittel vorteilhaft und ohne Schaden angewendet werden kann, um eine kurze Anästhesie hervorzurufen, z. B. um einen Fremdkörper aus der Hornhaut zu entfernen oder dgl. Dagegen ist die Erfahrung noch nicht so gross, um sicher entscheiden zu können, in wie weit es sich auch sonst als Augenanästheticum eignet. Die oben angeführten Epithelveränderungen scheinen mir eine Warnung zu sein, dabei das Mittel nicht zu reichlich anzuwenden — eine Warnung, welche übrigens noch kräftiger durch den oben erwähnten, von Bock mitgeteilten Fall gegeben wird.

Der Einfluss des Holokains (und Kokains) auf die Heilung perforierender Schnittwunden der Hornhaut.

Um die Weise klar zu legen, wie das Kokain nach Mellinger die Heilung perforierender Hornhautwunden stören soll, ist es nötig, in Kürze daran zu erinnern, wie diese Heilung unter normalen Verhältnissen erfolgt. Es giebt eine Menge hierauf gerichteter Untersuchungen, von denen ich hier nur die von Güterbock[1]),

[1]) Güterbock: Studien über die feineren Vorgänge bei der Wundheilung per primam intentionem an der Cornea. Virchows Archiv 1870, Bd. L.

Gussenbauer[1]), Wyss[2]), Neese[3]) und Ranvier[4]) nennen will.

In der Hauptsache scheint sich der Verlauf folgendermassen zu gestalten. Macht man einen kleinen perforierenden Schnitt in die Hornhaut des Kaninchens, so beobachtet man, dass die vordere Kammer sich schnell zurückbildet, gewöhnlich binnen $^1/_4$ Stunde. Die Wunde hat sich also schnell geschlossen. Diese erste Vereinigung wird bei kleineren linearen Schnitten einfach dadurch bewirkt, dass das Cornealparenchym sich mit Kammerwasser imbibiert und dadurch schwillt, so dass die Wundränder direkt aneinander gepresst werden, da wo die Entfernung zwischen den durchgetrennten Corneallamellen am geringsten ist. Gewöhnlich befindet sich diese Stelle ungefähr mitten zwischen der vorderen und hinteren Fläche der Hornhaut, während die Wundränder zufolge der Elastizitätsverhältnisse der Hornhaut sich sowohl vor (epithelial von) wie hinter (endothelial von) dieser Stelle etwas von einander ziehen. Hierdurch entsteht also ein „primär lamellärer" Verschluss der Wunde mitten in der Hornhaut, während sich vorn und hinten ein vorderer und ein hinterer „Wundtrichter" bildet.

Ist die Entfernung zwischen den Wundrändern grösser, so stossen die Hornhautlamellen nirgends direkt aneinander, sondern es entsteht zwischen denselben eine Schicht Fibrin, welche also den ersten Verschluss der Wunde besorgt. Uebrigens beobachtet man auch in den Fällen, wo eine direkte Zusammenlötung der Wundränder zustande zu kommen scheint, wenigstens hier und da eine dünne Fibrinschicht zwischen den abgeschnittenen Lamellen, und ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Verlauf in dem einen oder anderen Falle dürfte nicht vorhanden sein.

Das Fibrin, welches nach Wyss und Neese u. a. durch den fibrinoplastischen Einfluss des Parenchymsaftes auf das Iristranssudat entsteht, spielt nach Ranvier eine wichtige Rolle bei der folgenden Wundheilung, indem es in Form von „fibres synaptigues" die Wundränder näher aneinander zieht.

---

[1]) Gussenbauer: Ueber die Heilung per primam intentionem. Langenbecks Archiv 1870—71, Bd. XII.

[2]) Wyss: Ueber Wundheilung der Hornhaut. Virchows Archiv 1877, Bd. LXIX.

[3]) Neese: Ueber das Verhalten des Epithels bei der Heilung von Linear- und Lanzmesserwunden in der Hornhaut. v. Gräfes Archiv 1887, Bd. XXXIII, 1.

[4]) Ranvier: Une théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l'épithélium antérieur de la cornée dans la guérison des plaies de cette membrane. Comptes rendus de l'Académie de sciences 1896, No. 26, u. weitere Mitteilungen desselben Autors in No. 8, 1897 und No. 4, 1898 derselben Publikation.

Auch wenn sich die Wundränder nicht direkt treffen, pflegt der engste Teil der Wundspalte sich ungefähr mitten in der Cornea oder etwas näher der endothelialen (hinteren) Seite zu befinden. Auf beiden Seiten davon erweitert sich die Wunde, so dass wir auch in diesem Falle einen vorderen und einen hinteren „Wundtrichter" erhalten. Der letztere füllt sich allmählich mit Fibrin, der erstere mit Epithel.

Betreffend die Entstehung der ebengenannten „vorderen Epitheleinsenkung" haben sich verschiedene Ansichten geltend gemacht. Aeltere Autoren meinten, dass sie entweder von rein mechanischen Ursachen abhänge, wie Einwärtsbeugen durch das schneidende Instrument, elastische Retraktion von Bowmans Membran oder dergl., oder durch „epitheliale Umwandlung" von eingewanderten Rundzellen[1]) entstanden sei. Spätere Untersuchungen haben gezeigt, dass der Epithelzapfen unzweifelhaft dadurch entsteht, dass das Cornealepithel von den Wundrändern allmählich in die Wundspalte hinabdringt. Untersucht man unmittelbar nach dem Einschnitte, so giebt es keine Epithelzellen in der Spalte, nach 12—15 Minuten ist das Epithel ein Stück längs den Wundrändern hinabgewandert, und nach 24—26 Stunden, je nach der Grösse der Spalte, ist dieselbe von einem Epithelzapfen ausgefüllt, welcher den ganzen vorderen Wundtrichter in den Fällen aufnimmt, wo eine „primäre lamelläre" Vereinigung der Wunde eingetreten ist, und sonst dem Fibrinzapfen in wechselnder Tiefe begegnet, gewöhnlich mitten in der Wunde oder etwas darunter.

Betreffend die Art des Prozesses sind indes die Ansichten etwas geteilt. Ranvier[2]) sieht denselben als rein mechanisch an: Die Zellen im Epithel der Hornhaut befinden sich normal unter einer gewissen Spannung, „wie Bälle in einem Sack"; wenn man (durch den Schnitt) ihnen die Stütze auf einer Seite entzieht, so gleiten die nächstliegenden in den Substanzverlust hinunter. Dass die Proliferation in loco keine bedeutende Rolle spielt, scheint daraus hervorzugehen, dass Zellenteilungsfiguren in der Epitheleinsenkung entweder fehlen oder wenigstens spät und spärlich auftreten. Dagegen zeigen sich nach Neese[3]) einige Stunden nach dem Einschnitte ziemlich zahlreiche Mitosen in einer gewissen Entfernung um die Wunde und später auch in den mehr peripheren Teilen der Hornhaut. Neese glaubt, dass gerade der Zellenteilungs-

---

[1]) Siehe Graefe-Sämischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde 1877, V, S. 389.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

prozess zu einer vermehrten Spannung zwischen den Zellen führt, so dass die der Wundspalte zunächst liegenden in dieselbe hinuntergeschoben werden; später (nach 12 Stunden) sollen auch die Zellen im Epithelzapfen zu proliferieren beginnen.

Noch eine andere Ansicht ist die, dass die Epithelzellen, welche dem Defekte am nächsten liegen, durch amöboide Bewegungen in denselben hinunterwandern[1]).

Wie dem nun auch sein möge, wenn der Epithelzapfen eine gewisse Tiefe erreicht hat (nach ungefähr 24 Stunden), dringt er nicht weiter hinunter. Während der folgenden Tage beginnt dann die definitive Narbe sich auszubilden. Der Verlauf hierbei kann in diesem Zusammenhange unberührt bleiben, weil er in der vorliegenden Frage nicht von direktem Interesse ist.

Gehen wir nun zu dem Einfluss des Kokains auf diesen Heilprozess über, so würde dieser nach Mellinger[2]) zweifacher Art sein. Zunächst vermindert das Kokain die Elastizität der Hornhaut. Zufolge dessen tritt kein „primär lamellärer“ Schluss der Wunde ein, d. h. die durchgeschnittenen Hornhautlamellen treten nirgends miteinander in direkte Verbindung. Aber das Kokain hindert auch die Bildung des Fibrinpfropfens, welcher unter gewöhnlichen Verhältnissen zwischen den Wundrändern entsteht. Der Schluss der Wunde wird also ausschliesslich vom Epithel besorgt, welches, da kein Hindernis in den Weg tritt, bis zur endothelialen Seite der Hornhaut hinunterdringt.

Die Ursache zu der ausgebliebenen Fibrinbildung sucht Mellinger darin, dass das Kokain nach Würdingers Untersuchungen[3]) eine Lympharmut („lymphatische Anämie“) in der Cornea hervorrufen soll, und dass zufolge dessen das Hornhautparenchym nicht genügende fibrinoplastische Substanz für einen Fibrinpfropfen liefern kann.

Da nun weiter die Epithelausfüllung nach Mellinger eine weniger feste Vereinigung zwischen den Wundrändern bildet, so findet er in dem eben erwähnten „rein epithelialen“ Schluss der Cornealwunde die wahrscheinliche Ursache zu der wiederholten Aufhebung der Vorderkammer in Verbindung mit Umstülpung des Hornhautlappens, wie man es zuweilen nach Starextraktionen an kokainisierten Augen beobachtet hat.

---

[1]) Vgl. A. Peters: Regeneration des Epithels der Cornea. Bonn 1885.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

Um zu prüfen, in wie weit das Holokain die Wundheilung in der Cornea in ähnlicher Weise störte wie das Kokain, machte ich Experimente an Kaninchen und zwar anfangs so, dass das eine Auge mit Holokain ($^1/_2$ oder 1 $^0/_0$) behandelt wurde und das andere mit Kokain (4 $^0/_0$), worauf so weit möglich gleich grosse, perforierende Hornhautschnitte auf beiden Seiten angelegt wurden. Später wurde, da ich zum Vergleich die Wundheilung in normalen Hornhäuten zu studieren wünschte, nur das eine Auge mit Holokain oder Kokain anästhesiert, während das andere ohne Behandlung blieb. In diesen letzteren Fällen wurden die Schnitte unter Aethernarkose gemacht. Die Schnitte waren stets Linearschnitte. Bei den ersten Versuchen wurden sie ziemlich lang — ungefär 5 mm — gemacht, später aber immer kleiner — 2—3 mm — unter anderem darum, weil man bei dem Kaninchen nur schwer Irisadhärenzen vermeiden kann, wenn die Wunden gross gemacht werden. Die Schnitte wurden teils mit Graefes oder Beers Starmesser, teils mit der Lanze ausgeführt und im allgemeinen mitten vor die Pupille verlegt.

Die Dosis des anästhesierenden Mittels variierte etwas. Sie bestand aus 8—16 Tropfen, verteilt auf 20—40 Minuten. Wenn die Schnitte ausgeführt wurden, zeigten die anästhesierten Hornhäute stets deutliche Epithelveränderungen.

Nach einer gewissen Zeit (16—74 Stunden) wurde das Versuchstier getötet, und beide Augen wurden enukleiert. Nach der Härtung (2 $^0/_0$ Formol, Formol-Müller, gesättigte Sublimatlösung) wurde die Cornea losgeschnitten und in Celloidin eingebettet, und dann rechtwinklig durch die Narbe geschnitten. Hierbei wurden stets Schnitte von verschiedenen Teilen der Narbe untersucht, um möglicherweise vorhandene Verschiedenheiten in der Heilung an den verschiedenen Stellen zu studieren.

Im ganzen wurden 30 Versuche gemacht; da aber einige derselben weniger gut gelangen, kamen nur 40 Hornhautnarben (aus 20 Versuchen) zu mikroskopischer Untersuchung.

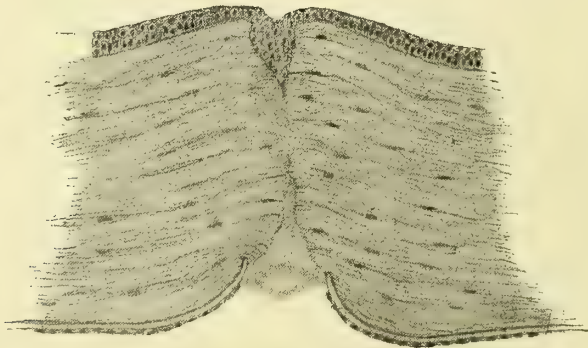
Wie Mellinger hatte ich den Eindruck, dass Kokain die Elastizität der Hornhaut verminderte. Das gleiche gilt vom Holokain. Indes konnte ich ebenso wenig wie M. einen Unterschied in der Schnelligkeit, womit die vordere Kammer sich im anästhesierten und im nicht anästhesierten Auge zurückbildete, einen Unterschied beobachten. Schon dieser Umstand scheint mir dafür zu sprechen, dass der Mechanismus bei dem primären Schluss der Wunde in beiden Fällen derselbe ist. Wenn, wie M. glaubt, das Kokain teils die Entstehung einer „primären lamellären“ Vereinigung

der Wunde hindert, teils die Bildung von Fibrin zwischen den Wundrändern hindert, bezw. erschwert, sollte man eine verspätete Restitution der vorderen Kammer am kokainisierten Auge erwarten.

Bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Narbe kam ich nicht zu demselben Ergebnis wie M. Weder betreffend das Kokain noch Holokain habe ich den störenden Einfluss auf den Wundheilungsprozess, welchen M. bei Benutzung von Kokain fand, konstatieren können.

Was zunächst die primär lamelläre Vereinigung anbelangt, so entstand eine solche bei meinen Versuchen nur in den Fällen, wo die Schnitte ganz klein gemacht wurden und also unbedeutend klafften. Bei grösseren Schnitten wird die Distanz zwischen den Wundrändern, wenigstens in der Mitte der Wunde, so bedeutend, dass die Corneallamellen nicht in direkten Kontakt mit einander kommen, gleichviel ob ein Anästheticum angewendet worden ist oder nicht. In der Nähe der Wundenden findet man sie dagegen direkt aneinander stossend, gewöhnlich ganz nahe der hinteren (endothelialen) Fläche der Hornhaut.

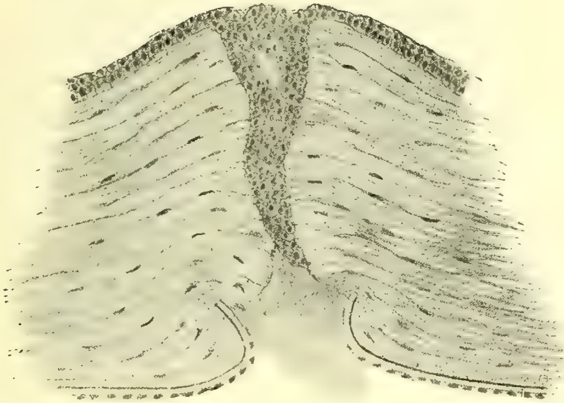
Ob die Wundspalte bei Anwendung von Holokain bezw. Kokain mehr klafft als sonst, wage ich nicht bestimmt zu entscheiden. Die Schwierigkeit, zwei gleich grosse und übrigens ganz ähnliche Schnitte zu erhalten, macht, dass man nur mit grosser Reservation von einer in dem einzelnen Falle gefundenen Verschiedenheit seine



A

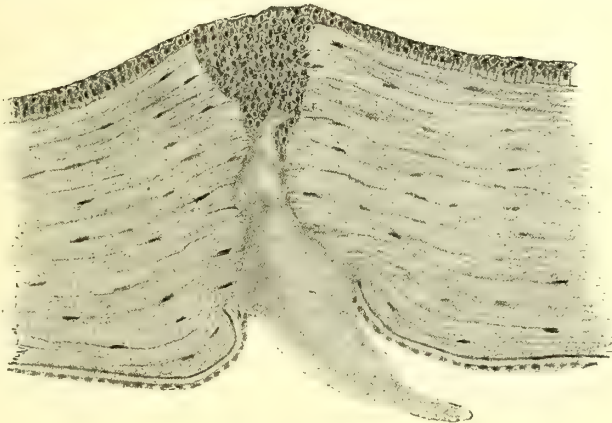
Schlüsse ziehen kann. Bei den kleinen Schnitten, welche ich angewandt, habe ich indessen keinen durchgehenden Unterschied gefunden, halte es aber nicht für unmöglich, dass sich ein solcher bei einer grösseren Anzahl grosser Schnitte, besonders Lappenschnitte, konstatieren liesse, wo die Abnahme in der Elastizität der Hornhaut zu einer weniger genauen Adaption der Wundflächen führen dürfte.

Was ich hier hervorheben möchte, ist indessen, dass ein „primär lamellärer“ Wundverschluss sehr wohl auch bei Anwendung von Kokain bezw. Holokain zustande kommen kann, vorausgesetzt dass die Wunde klein ist. Mehrere meiner Präparate zeigen dies. Hier sei eine Zeichnung von einem solchen Präparate von einer 16 Stunden alten Narbe (Seite 24 *A*) mitgeteilt. In



H 1.

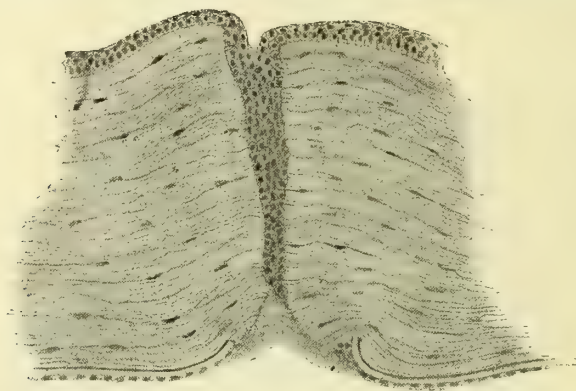
diesem Falle waren nicht weniger als 16 Tropfen 4 % Kokain angewandt worden, und die Hornhaut zeigte deutliche Epithelveränderungen, als der Schnitt (mittels Lanze) gemacht wurde.



H 2.

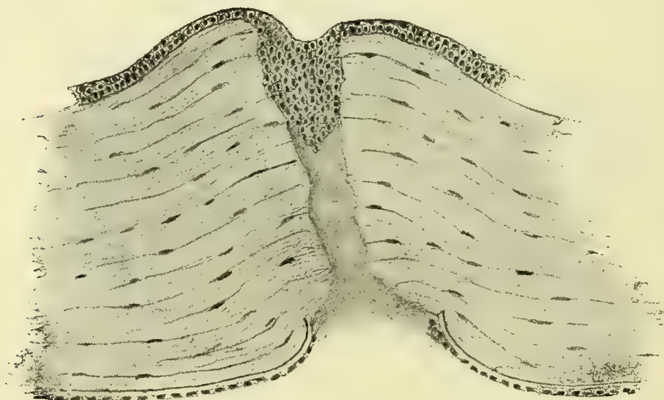
Uebrigens kann man auch in der Litteratur Stütze dafür finden, dass eine primär lamelläre Vereinigung der Wunde zuweilen bei perforierenden Schnitten an kokainisierten Augen eintritt. In einem Aufsatze: „Ueber Entwicklung, Bau und pathologische Ver-

änderungen des Hornhautgewebes“ von Kruse[1]), welcher zunächst das Vorkommen und die Bedeutung von Grawitz’ „Schlummerzellen“ in der Cornea beweisen soll, wird eine Beschreibung von einer 28 Stunden alten perforierenden Cornealnarbe bei einem Kaninchen gegeben. In den tieferen Hornhautschichten fand der



K 1.

Autor „eine glatte Aneinanderlagerung beider Schnittflächen ohne deutlich erkennbare Zwischenmasse“. Aus dem folgenden geht hervor, dass K. 4 % Kokain verwandt hat. Möglicherweise ist indes die Quantität gering gewesen, was dagegen von meinen Versuchen nicht gesagt werden kann.

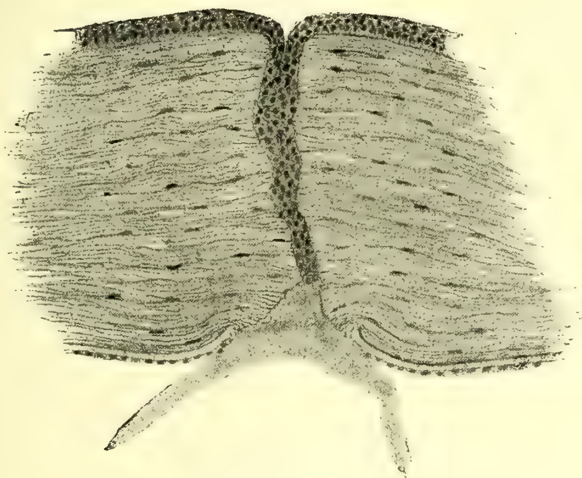


K 2.

Ebenso wenig habe ich konstatieren können, dass das Kokain — oder Holokain — die Entstehung von Fibrin in der Wunde verhindert, oder dass das Epithel in den kokainisierten Hornhäuten

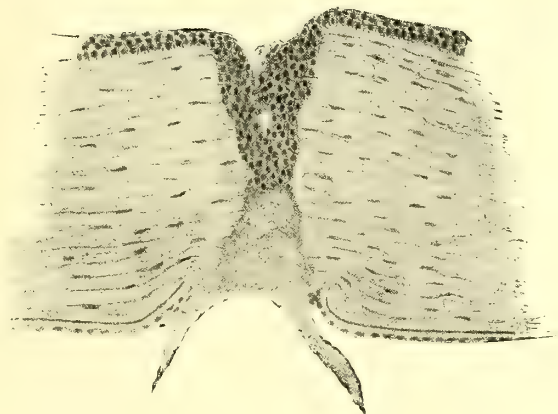
[1]) Virchows Archiv 1892, Bd. CXXVIII.

tiefer als sonst hinabdringt. Das Verhältnis gestaltet sich in verschiedenen Wunden und auch an verschiedenen Stellen derselben Wunde ungleich.



I 1.

Zum Vergleich gebe ich hier zwei Zeichnungen von einer „Holokainnarbe" (*H 1* u. *2* Seite 25), zwei von einer „Kokainnarbe" (*K 1* u. *2* Seite 26) und zwei von einer Narbe einer Cornea, welche mit keinem Anästheticum behandelt ist (*I 1* u. *2* Seite 27). Die erste



I 2.

Narbe ist 48 Stunden alt, die zweite 74 und die dritte 72 Stunden. Vom Holokain waren 12 Einträufelungen, vom Kokain 10 (jedesmal 1—2 Tropfen) gemacht worden.

Diese Abbildungen zeigen deutlich, dass eine reichliche Fibrinbildung entstehen kann, auch wenn Kokain oder Holokain angewendet wird. Sie zeigen ausserdem, dass das Epithel an verschiedenen Stellen derselben Wunde verschieden tief hinabdringt. In der Nähe der Wundenden (*H 1, K 1, I 1*) reicht der Epithelpfropf in allen Fällen fast durch die ganze Cornea hindurch, während er in der Mitte der Wunde (*H 2, K 2, I 2*) kaum halbwegs so tief geht.

Herrn Dr. E. Salén, welcher mir mehrere wertvolle Ratschläge und Anweisungen in der histologischen Technik erteilt hat, erlaube ich mir an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Erklärung zur lithogr. Tafel.

Fig. 1. Ein Stück Hornhautepithel nach Einträufelung von 5 Tropfen 1% Holokain (auf 20 Min. verteilt).

Fig. 2. Ein Stück Hornhautepithel nach Einträufelung von 10 Tropfen 4% Kokain (auf 40 Min. verteilt).

Fig. 3. Ein Stück Hornhautepithel nach Einträufelung von 10 Tropfen 1% Holokain (auf 40 Min. verteilt).

Ein Fall von Iristumor

von

Axel Helleberg
Assistenzarzt an der Augenklinik des Karolinischen Institutes.

Mit 1 Tafel.



Im August 1898 wurde in die Augenklinik des Seraphimerlazarettes ein Patient aufgenommen, mit einem von der Iris des rechten Auges ausgehenden Tumor, welcher vom klinischen und besonders pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus ein solches Interesse darbietet, dass er erwähnt zu werden verdient.

Der betreffende Patient, ein 49jähriger, verheirateter Knecht vom Lande, erzählte, dass er vor ungefähr 5 Jahren einen Schlag auf das rechte Auge erhalten habe. Die nächsten Folgen davon bestanden in einer Herabsetzung der Sehkraft, welche vorher immer gut gewesen war, und in einer „Entzündung" des Auges, welche indessen nach einigen Wochen zurückging. Die Sehschärfe soll auch allmählich wieder ihren früheren Grad erreicht und sich bis Januar 1898 erhalten haben, zu welcher Zeit der Kranke selbst merkte, dass er mit dem rechten Auge schlechter sah als mit dem linken. Im März hatte diese Sehschwäche so bedeutend zugenommen, dass Pat. kleinere Gegenstände nur in der Nähe unterscheiden und erkennen konnte. Hauptsächlich dieses Symptom nebst mehr unbestimmten Wahrnehmungen von einer zeitweise auftretenden Spannung im Auge und Schmerzen um dasselbe wie im Kopfe bewogen ihn im Mai, in der Poliklinik für Augenkrankheiten im Seraphimerlazarette Hilfe zu suchen. Bei der hier vorgenommenen Untersuchung wurde die Diagnose auf einen vom vorderen Teile der Uvea ausgehenden Tumor gestellt, und in Bezug auf die Iris wurde notiert, dass sie nach unten und temporal hervorgebuchtet und auf dieser Stelle von feinen Gefässen durchzogen war. Zwischen der Iris und der Linsenkapsel befand sich ein zungenförmiges, pigmentiertes Gebilde. Der intraokulare Druck war vermehrt, die Papille total exkaviert, die Sehschärfe auf Fingerzählung in $1/2$ m Entfernung herabgesetzt, das Gesichtsfeld aufwärts nasal bedeutend beschränkt. Es wurde Enucleatio bulbi vorgeschlagen, der Pat. aber wollte sich dieser Operation nicht unter-

werfen, sondern reiste nach Hause. Am 23. August stellte er sich wieder in der Poliklinik ein und erklärte, dass er sich nun der Operation nicht mehr widersetzen wolle, da das Auge nun so gut wie blind wäre, und die Schmerzen um dasselbe wie im ganzen Kopfe zugenommen hätten.

Er wurde also in die Klinik aufgenommen und es zeigte sich, dass er einen gesunden Körper ohne krankhafte Veränderungen der inneren Organe hatte; der Harn war frei von Eiweiss und Zucker; keine Zeichen von Lues oder Tuberkulose.

Seitens des rechten Auges wurde eine geringe Überfüllung der vorderen Ciliarvenen notiert. Die Hornhaut war auf ihrer Oberfläche eben und spiegelnd, ihr Parenchym ungetrübt. Auf der hinteren Fläche der Hornhaut wurden zwei stecknadelkopfgrosse, runde, dunkel graubraune Gebilde beobachtet, das eine im oberen temporalen, das andere im unteren nasalen Quadranten. (Diese Gebilde fanden sich schon beim ersten Poliklinikbesuche vor und schienen während der 3 Monate, die der Patient zu Hause zugebracht hatte, nicht die geringste Veränderung erlitten zu haben.)

Das grösste Interesse bot die Iris dar, welche in ihrer ganzen Ausdehnung grössere oder kleinere Abweichungen von ihrem gewöhnlichen Aussehen zeigte. Im oberen nasalen Quadranten, dem verhältnismässig normalsten Teile der Iris, erschien das Gewebe dünn, die Zeichnung war entschieden verwischt, und die braune Farbe hatte einen deutlichen Stich ins Graue. In den übrigen Teilen fehlte fast jegliche Spur von der gewöhnlichen Zeichnung und Farbe der Iris, und man sah hier ein grauweisses, schwach in Rosa übergehendes Gewebe, dessen Konsistenz äusserst locker erschien und in dem sich rote Streifen und Punkte (Gefässe) unterscheiden liessen. Die vordere Fläche dieser Partie buchtete in die Kammer hervor und zwar am meisten in dem unteren temporalen Teile, wo sie nach der Peripherie hin die hintere Fläche der Hornhaut zu berühren schien. Eine scharfe Grenze zwischen dem so veränderten und dem relativ normalen Teile der Iris existierte nicht. Die Pupille war unregelmässig viereckig und etwas excentrisch nach der temporalen Seite hin belegen; sie reagierte weder auf Licht noch Kokain. Zwischen der Iris und der Linse war nach aussen und unten, entsprechend der vorgebuchteten Partie der ersteren, durch die Pupille ein kaum millimeterhohes, stark pigmentiertes Gebilde zu sehen, dessen freier, nach der Pupille gehender Rand uneben, gleichsam ausgezackt oder mit kleinen zapfenförmigen Ausschüssen besetzt war. Bei gewöhnlicher Blickrichtung wurde dieses Gebilde von der Iris vollständig überdeckt und erst, wenn

der Patient das Auge stark auswärts und abwärts richtete, trat es deutlich hervor. Ob es von der Iris getrennt war oder in die hintere Fläche dieses Gewebes überging, konnte nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Die Linse zeigte nach unten eine im vorderen Cortex gelegene unregelmässige Trübung, welche mit radiär gestellten sektorförmigen Spitzen in den pupillaren Teil derselben hineinschoss. Die Papille zeigte eine typische glaukomatöse Exkavation, und der intraokulare Druck eine deutliche Vermehrung. Die Sehschärfe war zu quantitativer Lichtperception gesunken.

Das linke Auge zeigte keine krankhaften Veränderungen. Die Sehschärfe war 0,7 nach Korrektion eines Astigmatismus von einer Dioptrie.

Zufolge der beobachteten Veränderungen wurde die Diagnose auf einen Tumor gestellt, entweder vom Corpus ciliare (dem pigmentierten Gebilde zwischen der Iris und der Linsenkapsel) ausgehend mit sekundären Veränderungen in der Iris oder von der Iris selbst, und da die Erfahrung zeigt, dass diese Tumoren im allgemeinen maligner Natur sind, wurde am 24. August zur Enukleation des Auges geschritten. Die Heilung ging ohne Komplikationen von statten, und der Pat. wurde am 2. September entlassen.

Nachdem der exstirpierte Bulbus in Formalin gehärtet und in Sprit von zunehmender Stärke nachgehärtet worden war, wurde derselbe durch einen Aequatorialschnitt in eine vordere und eine hintere Hälfte geteilt. Von hinten gesehen, zeigte das Corpus ciliare vollständig normales Aussehen mit Ausnahme von einem hanfkorngrossen Gebiete nach unten und aussen, wo die gewöhnliche Zeichnung von helleren und dunkleren radiierenden Strichen, welche von dem verschiedenen Pigmentgehalt auf den Höhen und in den Thälern der Processus ciliares herrühren, durch eine gleichmässig braune Färbung ersetzt war, ohne dass sich diese Partie über die umgebenden Teile erhob.

Nach Celloidineinbettung wurde ein Meridionalschnitt so durch die vordere Hälfte gelegt, dass die relativ normale Partie der Iris in zwei Teile geteilt wurde, während der Schnitt auf der anderen Seite der Pupille in den veränderten Teil fiel. Auf einem mikroskopischen Schnitte, in dieser Richtung geschnitten und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, sieht man bei makroskopischer Betrachtung eine bedeutende Verschiedenheit im Aussehen der auf jeder Seite der Pupille befindlichen, oberen inneren und unteren äusseren, quergeschnittenen Teile der Iris. Während der erstere schmal, gleichbreit und schwach gefärbt ist, bildet der letztere eine

spindelförmige, stark hämatoxylinfarbene Verdickung, welche, an dem Pupillarrande beginnend, sich bis kurz vor die Ciliaranheftung der Iris erstreckt. Sonst ist die Iris von ungefähr normaler Dicke und geht mit gewöhnlicher Abrundung in den Iriswinkel über, welcher auf dieser Stelle mikroskopisch keinen Unterschied von dem der anderen Seite zeigt.

Anders verhält es sich auf einem Schnitt, welcher weiter temporal gefallen ist. Die spulförmige Verdickung der Iris hat hier bedeutendere Dimensionen angenommen, so dass sie auf der grössten Stelle 5 mm in der Länge, $2^1/_2$ mm in der Dicke misst, sie nimmt die Iris in ihrer ganzen Breite ein, drängt die Linse nach hinten und bildet eine seichte Vertiefung in deren vorderer Fläche, liegt in ihrer peripheren Hälfte dicht an die hintere Fläche der Cornea gedrückt und füllt dadurch den Kammerwinkel aus.

Aber auch der andere Teil der Iris hat auf dieser Stelle sein Aussehen geändert. Er zeigt nämlich gleichfalls eine auf die pupillare Hälfte begrenzte, spindelförmige, stark gefärbte Anschwellung, während der periphere Teil normal vorkommt. Folgt man der Schnittserie in nasaler Richtung, so findet man, dass die beschriebene Verdickung der Iris innerhalb der Pupille immer niedriger wird, sich gleichzeitig aber peripherer ausbreitet, so dass sie sich bis zur Irisbasis erstreckt. Die Querschnitte des Corpus ciliare nach beiden Richtungen bieten makroskopisch keine Verschiedenheiten untereinander dar.

Ausser den genannten Veränderungen fällt ein auf gewissen Schnitten vorkommendes, auf der hinteren Fläche der Cornea gelegenes, stecknadelkopfgrosses und spindelförmiges Gebilde von dunkler Farbe in die Augen. Dieses besteht aus dem Durchschnitt eines der bei der Untersuchung angetroffenen Flecke auf der hinteren Seite der Hornhaut.

Bei mikroskopischer Untersuchung des verdickten Teiles der Iris findet man, dass sie bis auf das Pigmentepithel keinerlei Spur von der Struktur hat, welche die normale Iris zeigt. Ihr Gewebe ist nämlich von einer kernreichen Geschwulstmasse substituiert, welche aus einander in allen Richtungen kreuzenden Zellenbündeln zusammengesetzt ist. Im Schnitte hat man also teils längsgeschnittene, deutlich parallelgestreifte Striche, teils in verschiedenen Richtungen schiefgeschnittene, teils rein quergeschnittene. Bei Untersuchung der Geschwulstelemente mit stärkerer Vergrösserung, wozu sich besonders mit Hämalalun und Rubin oder mit Hämatoxylin, Pikrinsäure und Säurefuchsin gefärbte Schnitte eignen, erhält man folgende Bilder. In Längsschnitten lenken besonders die

langen, gleichbreiten, oft stabförmigen Kerne die Aufmerksamkeit auf sich. An mehreren Stellen sind dieselben 8—10mal so lang als breit. Sie haben eine scharf markierte Begrenzungsmembran, und in ihrem Inneren sieht man eine Zeichnung von dunkleren Punkten und Strichen in einer heller gefärbten, mehr homogenen Zwischensubstanz. Hier und da bemerkt man Vakuolbildung. Die ausgeprägte Striierung rührt von hellrot gefärbten, bandförmigen Gebilden her, welche zum Teil, auf dünnen Stellen in den Präparaten, sich bis zu den ebengenannten Kernen verfolgen lassen; an solchen angelangt, breiten sie sich aus und bilden um dieselben eine dünne, oft fast unmerkliche Umhüllung, um auf der anderen Seite wieder bis zu ihrer früheren Breite ab zu schmalen. Ihre Ränder erscheinen an vielen Stellen ganz eben, an anderen dagegen wie aufgefranst und zerrissen. Die Zwischenräume präsentieren sich als helle, längliche Lücken, welche von den genannten fransenartigen Ausschüssen überbrückt werden.

Die Querschnitte zeigen eine netzförmige Zeichnung von polygonalen oder mehr gerundeten, hellen Feldern wechselnder Grösse. Diese Felder werden von einem rotgefärbten, mehr oder weniger dickwandigen Balkenwerke umschlossen, und in einigen von ihnen sind runde, stark gefärbte und mit deutlicher Begrenzungsmembran versehene Kerne zu sehen, deren Diameter mit der Breite der langgeschnittenen Kerne gut übereinstimmt. Durch Einstellung von immer tieferen Ebenen des Präparates überzeugt man sich sehr leicht, dass sie auch eine ihnen entsprechende Länge haben. Um einige der Kerne sieht man eine blassrotgefärbte Zone, welche oft sternförmige, bis zum Balkenwerke reichende Ausschüsse hat. Besonders in den peripheren Teilen des Tumors giebt es Stellen, wo die Kerne in den Knotenpunkten des Balkenwerkes zu liegen scheinen, die auf solchen Gebieten Lücken von bedeutender Grösse umschliessen. In den schiefgeschnittenen Bündeln erhält man alle Übergänge von den Längsschnitt- bis Querschnittbildern.

Dieses die Geschwulst aufbauende Grundgewebe wird von in allen Richtungen, vorwiegend aber radiär verlaufenden Gefässen durchzogen, die im Inneren der Geschwulst in mässiger Menge vorkommen und im Verhältnis zur Geschwulstmasse ein mittelgrosses Kaliber haben. In der Peripherie derselben sind sie zahlreicher, wechseln bedeutend in Grösse und sind in Gruppen gesammelt. Die Gefässwände sind mit wenigen Ausnahmen hyalin entartet und bedeutend verdickt, oft mit vollständiger oder so gut wie vollständiger Obliteration des Lumens. In der Umgebung der Gefässe, aber auch an anderen Stellen in der Geschwulst, besonders in der Nähe des

Pigmentepithels befinden sich unregelmässige Pigmentansammlungen und langgestreckte verzweigte Zellen, oft so bedeutend mit Pigment gefüllt, dass es vielfach schwer zu entscheiden ist, ob Kerne vorhanden sind oder nicht. In der dem Pigmentepithel am nächsten gelegenen Geschwulstpartie kann man auch stellenweise eine mehr diffuse Pigmentierung der Zellenschichten sehen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass dieses Pigment aus kleinen gerundeten oder stabförmigen, braungelben Körnern besteht, welche im allgemeinen eine extracelluläre Lage zu haben scheinen.

Die hintere Fläche der Geschwulst wird, wie schon erwähnt, von dem Pigmentepithel bekleidet, das verschiedene Abweichungen von seinem gewöhnlichen Aussehen zeigt. Auf mehr temporal gelegenen Schnitten reicht es nicht bis zum Pupillarrande und der vorderen Fläche der Iris, sondern endet ein gutes Stück davon entfernt auf der Hinterfläche. Ferner fehlt es stellenweise ganz, während es an anderen Stellen teils in Form von kompakten Klumpen auf der Hinterfläche der Geschwulst oder in dessen Substanz, teils in Form von ringförmigen Gebilden proliferiert zu haben scheint, welche Geschwulstzellen oder eine fast homogene, im Eosinpräparate schwach rotgefärbte Masse einschliessen. Zusammenlötung des Pigmentepithels mit der vorderen Linsenkapsel kommt nur spärlich vor.

Dagegen wird man davon überrascht, zwischen der vorderen Linsenkapsel und der relativ normalen Irispartie ein dünnes Lager eines Gewebes zu finden, welches seiner Struktur nach der eigentlichen Geschwulstmasse ähnelt mit der Ausnahme, dass die Kerne in reichlicherer Menge und von mehr wechselnder Form vorkommen und dass Gefässe fehlen. Auf der diametral entgegengesetzten Seite, also nach unten temporal, befindet sich zwischen den Lamellen der Zonula Zinnii ein ähnliches Gewebebündel, welches sich von der Nachbarschaft des Linsenäquators nach den Processus cilliares erstreckt, bei deren Epithel es wie die Zonulasträngen zu adhärieren scheint. Ein Zusammenhang zwischen diesen Gebilden und der Geschwulst ist wider Erwarten nicht in der Schnittserie angetroffen worden.

Betreffend die Ausbreitung und Begrenzung der Geschwulst ist schon früher erwähnt worden, dass dieselben ohne scharfe Grenze in die verhältnismässig normale Partie der Iris überzugehen schien. In der That kann man auch mikroskopisch eine solche allmählich erfolgende Invasion des Geschwulstgewebes in gesunden Teilen konstatieren. Man sieht nämlich, wie vom Tumor aus Bündel von dem diesem eigentümlichen Aussehen in das normale Irisgewebe

hineinschiessen, und wie in diesem Inseln von Geschwulstzellen auftreten. Wählt man zur Untersuchung eine Partie, wo der Tumor im ersten Entwickelungsstadium ist, so sieht man auch, dass die Geschwulstzellen zuerst in den hinteren Schichten der Iris auftreten, wo die Bündel vom M. sphincter pupillae ihren Platz haben. Dieser Prozess schreitet deutlich vom Pupillarrande aus, der nur auf einigen wenigen Schnitten vollkommen frei ist, nach den peripheren Teilen der Iris fort, und der Stelle entsprechend, wo der Tumor die Höhe seiner Ausbreitung erreicht hat, findet man auch im Corpus ciliare die charakteristischen Geschwulstbündel. Sie nehmen hier die innere Partie desselben ein, während der Ciliarmuskel, ohne irgend welche Veränderungen darzubieten, an gewöhnlicher Stelle liegt. In den unteren und oberen temporalen Quadranten hat die Geschwulst den Iriswinkel ausgefüllt und streckt sich von hier, dicht an die Membrana Descemeti und das Endothel gedrückt, in die vordere Kammer. Der frei in die Kammer ragende centrale Teil der vorderen Tumorfläche ist zum Teil eben und glatt, zum Teil wie aufgerissen. Meistens sieht man die Geschwulstelemente bis an die Oberfläche des Tumors reichen, welcher also im grossen und ganzen nicht mit Endothel bekleidet ist; einzelne Gruppen von endothelartigen Zellen sind doch angetroffen worden. Auf den am weitesten temporal gelegenen Schnitten biegt sich nicht nur das Endothel, sondern auch die Membrana Descemeti über die freie Fläche des Tumors hinüber, um dieselbe auf einer recht langen Strecke zu bekleiden.

Ausser der Geschwulst zeigen die Schnitte noch andere Veränderungen, von denen ein Teil bereits bei der Untersuchung des Pat. auffielen. Hierher gehören die beiden graubraunen Gebilde auf der Hinterfläche der Hornhaut. Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben sieht man die Membrana Descemeti in zwei Lamellen gespalten, welche eine spindelförmige, in die Kammer eingebuchtete, feinkörnig aussehende Masse umschliessen. Diese Masse ist von braungelber Farbe und nächst der nach der Kammer liegenden Lamelle der Membrana Descemeti besonders kompakt. Sowohl einige der Endothelzellen über diesen Gebilden wie die zunächst liegenden Hornhautkörper enthalten körniges Pigment.

Die bei der klinischen Untersuchung beobachtete kataraktöse Veränderung zeigt sich mikroskopisch teils als subkapsulär hinter der Geschwulst und in der Nähe des Äquators befindliche blasenförmige, oft kernhaltige oder kolbenähnlich angeschwollene, gleichfalls kernhaltige Linsenfäden, teils als eine in dem vorderen Cortex gelegene körnige Masse, welche sich bei näherer Untersuchung aus

einer grossen Menge kleiner und grosser, an Fetttropfen erinnernder, oft doppelt konturierter Kugeln zusammengesetzt erweist. Von dem Glaskörper, welcher bei Durchschneidung des Bulbus zum grösseren Teile ausfloss, ist nur eine unmittelbar an die Hinterfläche der Linse und Zonula anliegende dünne Schicht einer feinfädigen Substanz mit spärlichen ein- und zweikörnigen leukocytenähnlichen Zellen vorhanden.

Auf der Papille tritt mit Deutlichkeit auch mikroskopisch eine tiefe Exkavation mit überhängenden Rändern hervor.

Endlich bietet die Retina in ihrem vordersten Teile Veränderungen dar, welche darin bestehen, dass zwischen den beiden Körnerschichten cystöse Räume vorkommen. Diese Räume sind in der Nähe der Ora serrata am grössten und nehmen nach hinten allmählich an Grösse ab, um ungefähr auf dem halben Wege nach dem Äquator des Bulbus ganz aufzuhören.

Die oben beschriebene Krankheit giebt schon in ihrem Verlauf einen wichtigen Haltpunkt für die Stellung der klinischen Diagnose. Etwa 5 Jahre nach einem Trauma, dessen Bedeutung als hervorrufendes Moment der Krankheit wenn auch nicht zu überschätzen, so doch in Erwägung zu ziehen ist, verlor der Pat. allmählich die Sehkraft des verletzten rechten Auges, während er in und um dasselbe periodisch Schmerzen hatte. Als er sich zur Untersuchung einstellte, war das Auge durch Glaukom nahezu gänzlich erblindet, und der vordere Teil der Uvea zeigte Veränderungen, welche auf die Gegenwart einer Neubildung deuteten. Bestimmt zu entscheiden, ob der Tumor vom Corpus ciliare oder der Iris ausging, erwies sich indes mit Schwierigkeiten verknüpft. Die Wege, auf welchen eine vom Corpus ciliare ausgehende Geschwulst sich nach vorn ausbreiten kann, sind teils durch den Iriswinkel direkt in die vordere Kammer, teils zwischen der Iris und der Linse zur Pupille, wobei die Iris zugleich von dem Tumor gegen die hintere Fläche der Hornhaut vorgepresst wird. In der That machte das dunkel pigmentierte, mit zapfenförmigen Ausschüssen versehene Gebilde, welches mit Deutlichkeit gesehen wurde, wenn der Pat. den Blick nach aussen und unten richtete, ganz den Eindruck einer knotigen zwischen Iris und Linse in die Pupille wachsenden Tumormasse. Für eine solche sprach auch die nach der Hornhaut hin vorgeschobene Lage der Iris. Was indessen diese Diagnose unsicher machte, war teils die unbedeutende Höhe des Gebildes selbst im Verhältnis zu der beträchtlichen Dislokation der Iris, die sie hervorrief, teils das Aussehen der Iris. Die Atrophie,

welcher die Iris regelrecht früher oder später unter Beinflussung der Druckerhöhung anheimzufallen pflegt, die in einem gewissen Stadium eines intraokularen Tumors eintritt, war allerdings auch hier vorhanden, doch nur auf einem kleineren Gebiete aufwärts nasal. Hätte ein von hinten her wachsender Tumor die Iris direkt gegen die Hornhaut gedrückt, so müsste die Atrophie auf dieser Stelle noch stärker ausgesprochen gewesen sein. Im Gegensatz hierzu zeigte die Iris in fast dreiviertel ihrer Ausdehnung und besonders auf der am meisten hervorragenden Partie, Veränderungen, welche durchaus nicht damit übereinstimmen, was man bei Atrophie zu finden pflegt. Die radiäre Zeichnung und die normale Farbe fehlten, und anstatt deren war die Iris von einem Gewebe ersetzt, welches durch seine grauweise, schwach rötliche Farbe, sein lockeres Aussehen und seine gefässführende Beschaffenheit selbst an eine Neubildung denken liess. Volle Gewissheit erhielt man erst bei der anatomischen Untersuchung des gehärteten Präparates, wo es sich zeigte, dass das Corpus ciliare zum grösseren Teile frei und nur auf einem kleineren Gebiete angegriffen war, dass das pigmentierte Gebilde zwischen der Iris und der Linse aus dem veränderten Pigmentepithel bestand, dass die Iris dagegen von einer Geschwulst von oben beschriebenem Aussehen infiltriert war.

Wenn man von den chronisch inflammatorischen Neubildungen absieht, welche bei Syphilis, Tuberkulose und Lepra in Form von Gummata, miliaren und solitären Tuberkeln und Lepromen auch in der Iris beschrieben worden sind, von welchen aber in diesem Falle sowohl wegen des reizlosen Verlaufes wie des pathologisch-anatomischen Baues des Präparates und des Fehlens von anderen Anhaltspunkten für die Annahme einer spezifischen Ätiologie nicht die Rede sein kann, hat man bei Versuchen, die Natur der Geschwulst näher zu bestimmen, in erster Linie an pigmentierte und nicht pigmentierte Sarkome und Melanome zu denken. Nun zeigte der Tumor schon makroskopisch ein vollkommen unpigmentiertes Aussehen, und das Pigment, welches sich in den Schnitten hie und da vorfand, bestand wahrscheinlich aus präformiertem Irispigment oder spielte eine nebensächliche Rolle, da es sich nicht mit Sicherheit in den Geschwulstzellen nachweisen liess. Man ist also berechtigt, den Tumor zu den nicht pigmentierten zu zählen, und es erübrigt nur, nachzusehen, ob der Befund in diesem Falle mit den Beschreibungen übereinstimmt, welche vom Leukosarkom der Iris gemacht worden sind.

Nach einer Zusammenstellung von van Duyse und van Schevensteen (Arch. d'Ophthalmologie XVII, 1897) beschränken

sich die in der Litteratur vorkommenden Aufgaben derartiger Geschwülste auf 7 Fälle[1]). Zu dieser Zahl fügen die Verff. noch einen Fall, welchen sie selbst beobachtet haben. Das Charakteristische dieser Geschwülste scheint vor allem die blasse, nach gelb oder rosa gehende Farbe zu sein, womit das mikroskopisch gefundene, sehr spärliche Vorkommen von Pigment übereinstimmt. Auf der Oberfläche des Tumors wird in einigen Fällen die Anwesenheit von mit blossem Auge sichtbaren Gefässen angegeben. Im Innern der Geschwulst findet sich gewöhnlich ein mässiger Gefässreichtum, auch zeigen die Gefässwände zuweilen hyaline Umwandlung und Verdickung, welche zur Einschränkung des Lumens geführt haben. Wie die Irissarkome im allgemeinen werden die Geschwülste als cirkumskript und scharf vom umgebenden Gewebe abgegrenzt beschrieben, was auch in günstigen Fällen, wo der Tumor frühzeitig entdeckt worden ist, dessen Entfernung mittels Iridektomie ermöglicht hat. Was die Form der Zellen anbelangt, so ist der Spindelzellentypus vorherrschend, doch kommen auch Rundzellen und eine Mischung beider Arten vor. Bisweilen ist das Corpus ciliare sekundär angegriffen, und in zwei Fällen wird beschrieben, dass Teile der Tumoren in das Zonulagebiet hineingewachsen sind.

Aus dieser kurzen Uebersicht geht hervor, dass einige der Eigenschaften, welche bei Leukosarkomen nachgewiesen worden sind, sich auch in dem vorliegendenden Falle wiederfinden. Der Tumor ist grauweiss mit einem Stich nach rosa, gefässführend auf der Oberfläche und mässig vaskularisiert in seinem Innern. Zwischen der Iris und der Linsenkapsel wie im Gebiete der Zonula proliferieren Geschwulstteile, deren Zusammenhang mit dem Haupttumor allerdings nicht angetroffen worden ist, die aber dessen ungeachtet als in der einen oder anderen Weise von demselben ausgegangen zu betrachten sind, sowohl zufolge ihres ähnlichen Baues wie der Schwierigkeit, deren Herkommen sonst zu erklären. Dies zusammen mit dem infiltrierenden Zuwachs der Geschwulst giebt den Typus, welcher sehr für eine Neubildung maligner Art spricht.

Im Gegensatz zu den Irissarkomen bietet dagegen die Geschwulst eine Verbreitung so diffus und in ihren Grenzen so un-

---

[1]) Lebrun, Annales d'Ocul., LX, 1868.
Dreschfeld, The Lancet, 1875.
Knapp, Arch. f. Augenheilk., VIII, 1879.
Thalberg, Arch. f. Augenheilk., XIII, 1884.
Sauer, Inaug.-Dissert., Halle 1883.
Zellweger, Klin. Monatsbl., XXVI, 1888.
Limbourg, Arch. f. Augenheilk., XXI, 1890.

bestimmt dar, dass sie, wie schon erwähnt, klinisch nicht sicher als Tumor bestimmt werden konnte. Ganz ungesucht macht sie den Eindruck, ihre Entwickelung am Pupillarrande des unteren Teiles der Iris begonnen und von da sich teils peripherisch, teils cirkulär verbreitet zu haben, durch welchen Prozess sie mit grösster Wahrscheinlichkeit in einem weiter vorgeschrittenen Stadium die Iris in ihrer ganzen Ausbreitung infiltriert haben würde. Hierdurch bildet sie ein Analogon zu den von Fuchs (das Sarkom des Uvealtractus) beschriebenen Flächensarkomen der Chorioidea, und es kann daher in diesem Zusammenhange von Interesse sein zu erwähnen, dass Ewetzky (Arch. f. Augenheilk., 1898) über ein solches oberflächliches Irissarkom berichtet, welches als Recidiv eines vorher mittels Iridektomie operierten circumskripten Sarkomes auftrat.

Betrachtet man ferner den feineren Bau der Geschwulst, so findet man Bilder, welche nicht so sehr an Sarkome erinnern, sondern eher den Gedanken auf eine andere Geschwulstform, nämlich das Leiomyom, lenkt. Es ist nicht nur die regelmässige Anordnung der in verschiedenen Richtungen verlaufenden Geschwulstbündel, welche für ein solches spricht, sondern vor allem das beschriebene Aussehen der den Tumor zusammensetzenden Zellen, sowohl in den Längsschnitten mit den darin vorkommenden langen, oft stabförmigen Kernen, wie in den Querschnitten mit den polygonalen von einem mit Rubin stark färbbaren Gebälke umgebenen hellen Feldern, von denen einige Kerne und diese umschliessende geschrumpfte Zellkörper enthalten, andere dagegen kernfrei sind, wahrscheinlich weil der Schnitt hier die peripheren Teile der Zellen getroffen hat. Die angegebene Abweichung von diesen Bildern, welche hauptsächlich in den Rändern des Tumors vorkommt und darin besteht, dass die Kerne in den Knotenpunkten des Gebälkes zu liegen scheinen, während die Lücken, die hier eine bedeutende Grösse haben, leer sind, beruht wahrscheinlich auf einer hier stark ausgesprochenen Schrumpfung des Gewebes. Mit Gewissheit lässt sich indes nicht ausschliessen, dass diese Verschiedenheit ein Ausdruck einer andern Struktur des Tumors auf diesen Stellen ist. Ein nicht so wenig wiegender Grund für die Annahme eines Myoms liegt darin, dass die Geschwulst sich vom pupillaren Teil und den tieferen Schichten der Iris entwickelt hat, wo der Sphincter pupillae seinen Platz hat und das Muttergewebe des Tumors hat bilden können.

Man steht also bei der Beurteilung des Falles vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte vor dem Widerspruch, bei einem Tumor, welcher sich durch seinen Bau im grossen und ganzen als eine gutartige Neubildung zu erkennen giebt, eine Zu-

wachsweise von recht malignem Aussehen zu finden, und es dürfte darum ausser dem Bereich der Möglichkeit liegen, sich bestimmt über die Art des Tumors auszusprechen. Auch im klinischen Verlaufe hat man in dieser Beziehung keine Hilfe; denn wenn auch die Geschwulst ein oder mehrere Jahre vorhanden gewesen wäre, ist diese Chronicität nichts Ungewöhnliches bei den malignen Irisgeschwülsten in früheren Stadien, während Angaben betreffend das Verhalten der Myome hierin fehlen. Nur in dem Falle, dass der Pat., welcher nach seiner Entlassung aus dem Lazarett nichts hat von sich hören lassen, sich mit einem Rückfalle einfinden sollte, erhielte man natürlich für die Diagnose einen sicheren Anhaltspunkt. Wenn ich also hauptsächlich auf Grund der histologischen Struktur des Tumors meine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein Leiomyom zu stellen wage, so geschieht dies aus angeführten Gründen mit einer gewissen Reservation für Leukosarkom. Endlich will ich in Rücksicht auf die Verschiedenheit der Bilder vom Innern der Geschwulst und ihren Rändern die Möglichkeit einer sarkomatösen Degeneration in den peripheren Teilen der myomatösen Neubildung andeuten.

Wie nur eine geringe Anzahl nicht pigmentierter Irissarkome beschrieben worden, so sind die Angaben über Myome und Myosarkome, von der Uvea ausgehend, äusserst spärlich, und es ist hinzuzufügen, dass gewisse Autoren (Mitwalsky, Axenfeld) das Vorkommen solcher Geschwülste unter der Erklärung bezweifeln, dass Sarkome von dieser Region ihrem Bau nach mit myomatösen Geschwülsten vollständig übereinstimmen können. Von diesen habe ich in der mir zugänglichen Litteratur nur 3 Fälle gefunden.

Der erste derselben war ein vom Corpus ciliare ausgehendes Myosarkom, welches von Iwanoff auf dem Ophthalmologischen Kongress zu Paris 1867 demonstriert wurde.

Der andere war ein von Dreschfeld in The Lancet 1875 beschriebenes, von der Iris ausgehendes Myosarkom. Der Tumor bestand teils aus Bündeln neugebildeter glatter Muskulatur, teils aus einem diese umgebenden sarkomatösen Gewebe, welches von dem intermuskularen Bindegewebe ausging.

Endlich hat La Grange (Etudes sur les tumeurs de l'oeil 1893) eine ausführliche Beschreibung eines reinen Myoms mit dem Ausgangspunkt vom Corpus ciliare geliefert. Eigentümlich für den Fall ist, dass trotz der Enukleation des Auges nach 5 Jahren sich ein neuer Tumor in der Narbe bildete. Leider kam dieser nicht zur mikroskopischen Untersuchung.

Die anderen Veränderungen, welche in meinem Falle vorkommen, die Kataraktbildung, die Exkavation der Papille und die

Lacunen in der Retina erhalten ihre natürliche Erklärung durch die Druckerhöhung, deren Entstehung in diesem Falle dem durch ausgebreitete Obliteration des Kammerwinkels entstandenen Abflusshindernis der Flüssigkeiten des Auges mit gutem Grunde zugeschrieben werden kann.

Eigentümlich sind die beiden graubraunen Gebilde auf der Hinterfläche der Hornhaut. Möglicherweise können sie mit dem Trauma, welches das Auge vor 5 Jahren getroffen hatte, in Verbindung stehen und Reste hier eingekapselter Blutungen sein, wofür auch die Pigmentierung der umgebenden Zellen spricht. Alle Versuche, mittels Salzsäure und Ferrocyankalium Reaktion auf Blutfarbstoffe hervorzurufen, sind indes ohne Erfolg gewesen. Anderseits deutet die Lage in der in zwei Lamellen gespaltenen Membrana Descemeti auf deren Zusammengehörigkeit mit dieser; und man möchte sie in solchem Falle analog ähnlichen Auswüchsen der Linsenkapsel auffassen, wie sie unter dem Namen „Drusen" beschrieben sind (Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse, 1883, S. 62).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem Chef, Prof. Johan Widmark meinen tiefgefühlten Dank für das Vertrauen auszusprechen, mir die Veröffentlichung dieses Falles zu überlassen, wie für die sehr nötigen Ratschläge, welche er mir bei Ausarbeitung dieses Aufsatzes erteilt hat. Auch statte ich hier dem Docenten N. Quensel, Dr. E. Sahlén und Dr. H. Boheman für die äusserst wertvolle Hilfe, welche mir bei Beurteilung der mikroskopischen Bilder meiner Präparate von deren Seite zu Teil geworden, meinen Dank ab.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt durch den vorderen Teil des Auges
- *a:* die Geschwulst;
- *b:* die auf der Hinterfläche der Hornhaut zwischen den Lamellen der Membrana Descemeti liegende Bildung;
- *c:* Geschwulstmasse, die sich zwischen dem relativ normalen Teil der Iris und der Linse verbreitet.

Fig. 2. Schnitt aus dem inneren Teil des Tumors (Immersion, van Giesons Färbung)
- *a:* längsgeschnittenes;
- *b:* quergeschnittenes Bündel von Geschwulstzellen.

Über das Vorkommen von Blindheit in den Skandinavischen Ländern und Finnland

von

J. Widmark.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die Untersuchungen, welche ich hier, betreffend das Vorkommen von Blindheit in den skandinavischen Ländern und in Finnland, mitteilen will, gründen sich teils auf die offizielle Statistik dieser Länder, teils auf Angaben aus Blindenanstalten, Augenkliniken und von praktizierenden Ärzten in den vier Ländern[1]).

Bevor ich näher auf den Gegenstand eingehe, glaube ich einiges über das so gesammelte Material in Kürze anführen zu müssen.

Die offizielle Blindenstatistik.

Die Primärangaben werden in Schweden und Finnland von der Geistlichkeit gemacht. Dies hat natürlich den Nachteil, dass jedenfalls verschiedene Individuen als blind aufgeführt werden, die im Sinne der Wissenschaft nicht blind sind, weil den zur Einsammlung dieser Angaben benutzten Personen die medizinische Bildung fehlt. So z. B. kann ja jemand, der wegen zu grosser Lichtscheu nicht die Augen öffnen kann, auf den Nichtarzt den Eindruck eines Blinden machen. Solche Fälle gehören indes gewiss zu den Ausnahmen

---

[1]) Diese Untersuchungen sind zum Teil schon früher veröffentlicht worden, nämlich in Huitième Congrès International d'Hygiène et de Démographie, Budapest September 1894, VII S. 738; Hygiea 1895, S. 386 und in einem Vortrage, gehalten in der Versammlung der skandinavischen Ärzte und Naturforscher, Stockholm 1898.

und dürften daher im grossen und ganzen nicht viel zu bedeuten haben.

Dagegen leidet die offizielle Statistik an dem Übelstande, dass der Begriff blind in den vier Ländern etwas ungleich definiert wird. In der norwegischen und schwedischen Statistik wird derjenige als blind aufgeführt, welcher sich nicht allein führen kann, in Finnland derjenige, welcher entweder kein Sehvermögen hat oder auch nur Tag und Nacht unterscheiden kann, in Dänemark der, „welcher des Sehvermögens gänzlich beraubt ist". In letzterem Falle ist also Blindheit in der strengsten Bedeutung des Wortes gefasst. Es giebt indes Gründe zu der Annahme, dass gerade in Dänemark der Begriff Blindheit in einer weitgehenderen Bedeutung verstanden wird, als in den übrigen nordischen Ländern (vergl. S. 88).

Gordon Norrie bemerkt über die dänische Statistik, dass die Angaben nicht vollständig sind, sondern dass viele Blinde nicht in den Listen aufgeführt sind, während vielleicht auch hin und wieder einer aufgenommen ist, der nicht blind ist[1]). Dieselbe Bemerkung dürfte indes auch gegen die offizielle Statistik in anderen Ländern gemacht werden können, und es giebt keinen genügenden Grund zu der Annahme, dass die Angaben für Skandinavien und Finnland weniger zuverlässig seien, als die von irgend einem anderen Lande mit geordneter Blindenstatistik.

Augenkliniken und Augenärzte.

Betreffend Dänemark habe ich aus Professor Hansen Gruts Klinik von Professor J. Bjerrum, ferner von den Doktoren A. Linde in Randers, V. Krarup und Gulstad in Odense aus deren Privatpraxis Angaben erhalten. Die Gesamtzahl der Blinden aus Dänemark beträgt 114, wovon 14 laut Angabe schwedischer Nationalität sind.

Was Norwegen anbelangt, so habe ich Angaben betreffs 124 Blinden erhalten, teils durch Professor Hjort und Dr. Hörbye vom Reichshospital in Christiania, teils durch Dr. Johann Borthen in Bergen aus seiner Privatpraxis.

Aus Finnland habe ich Angaben betreffend 167 Blinden erhalten, und zwar von Professor Wahlfors in Helsingfors, wie von den Doktoren Reinhold Fabritius in Kuopio, Theodor Wickmann in Tavastehus, Eduard Weymarn in Wiborg und Grunér in Abo.

---

[1]) Gordon Norrie, Oftalmologiske Meddelelser. Hospitalsbidende, September 1890.

In Bezug auf Schweden habe ich mich mit dem Material begnügen müssen, welches ich aus meiner Privatpraxis während der Jahre 1884—98 wie in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes von 1889—98 gesammelt habe. Die so erhaltenen Angaben beziehen sich auf 245 Blinde. Da die Stockholmer Praxis ihr Klientel hauptsächlich aus dem östlichen und nördlichen Schweden erhält, leidet meine Statistik also an der Uneigentlichkeit, dass sie streng genommen die Blindenverhältnisse nur in diesen Landesteilen beleuchtet. Diesen Mangel in meiner Statistik habe ich lebhaft gefühlt, aber alle Versuche, welche ich auch gemacht habe, das Fehlende durch Angaben von anderen Gegenden zu ergänzen, sind ohne den gewünschten Erfolg geblieben.

In allen diesen Fällen aus Dänemark, Finnland, Norwegen und Schweden ist als Grenze zwischen blind und sehend Fingerzählen in 1 Meter Entfernung genommen worden.

Blindenanstalten.

Von sämtlichen 6 Blindenanstalten in den 4 nordischen Ländern habe ich Auskunft betreffend die Ursachen der Blindheit der dort aufgenommenen Zöglinge erhalten können. Betreffend Finnlands 2 Blindenanstalten habe ich aus Helsingfors von Dr. A. Nordman über 59 und aus Kuopio von Dr. Z. Wallmari über 44 Schüler Auskunft erhalten. Aus Christiania habe ich von Dr. Hörbye über 74 Schüler Auskunft. Aus Norwegens zweiter Blindenanstalt hat Dr. Lyder Borthen in Trondhjem mir über 121 Schüler Mitteilung gemacht. Betreffs der letztgenannten Statistik ist doch zu bemerken, dass oft nur die pathalogisch-anatomische, nicht aber die klinische und ätiologische Diagnose aufgenommen ist. Ich habe daher die Mitteilungen aus Trondhjem in meiner Zusammenstellung von Jugendblindheit in den nordischen Ländern auf Seite 88 nicht benutzen können; da sie aber dennoch von Wert sind und die Blindenverhältnisse im westlichen und nördlichen Norwegen beleuchten, habe ich dieselben in einer besonderen Tabelle zusammengestellt (vgl. S. 103).

Die Angaben über die Jugendblindheit in Schweden habe ich Dr. E. Fogman zu verdanken, welcher mir seine Notizen über die Zöglinge des Blindeninstituts zu Stockholm gütigst zur Verfügung gestellt hat. Hierdurch habe ich aus dieser Anstalt die Blindheitsursachen bei 236 jungen Blinden zusammenstellen können.

In Bezug auf die Jugendblindheit in Dänemark habe ich vorzugsweise die Untersuchungen benutzt, welche Gordon Norrie im Jahre 1890 über die Ursachen der Blindheit am Blindeninstitut in Kopenhagen veröffentlicht hat.

Das so gesammelte Material über die Ursache der Blindheit in den skandinavischen Ländern und Finnland enthält Mitteilungen über 1266 von Ärzten und zwar meist von Ophthalmologen untersuchte Blinde.

Die Verbreitung und die Ursachen der Blindheit.

Dänemark, Norwegen, Schweden und Finnland zeigen in vielen Beziehungen grosse Ähnlichkeit, in anderen aber auch grosse Unterschiede[1]. In Sitten und Gebräuchen, Volksbildung, Religion u. s. w. haben sie vieles mit einander gemein. Schweden, Norwegen und Finnland liegen ausserdem auf demselben Breitengrade, haben ein ziemlich gleiches Klima und sind Europas spärlichst bevölkerte Länder, Schweden mit 12, Finnland mit 7.2 und Norwegen mit 6,2 Bewohner auf 1 Quadratkilometer. Dänemark dagegen nähert sich hinsichtlich des Klimas und der Einwohnerzahl — 56.7 pro 1 Quadratkilometer — den Staaten Mitteleuropas.

Betreffend die Volksrasse haben Schweden, Norwegen und Dänemark eine fast rein skandinavische Bevölkerung. Nur in den nördlichsten Teilen der Skandinavischen Halbinsel wohnen auch einige Tausend Lappländer und Finnländer, in Schweden 19505 Finnländer und 6846 Lappländer (1890), in Norwegen 15718 Lappländer und 7594 Finnländer (1875). Von Finnlands Bevölkerung dagegen ist der weitaus grösste Teil rein finnischen Ursprungs und nur 322604 Individuen oder 13.56 % skandinavischer Herkunft.

Diese vier Länder, welche in vielem eine sehr grosse Ähnlichkeit zeigen, bieten in Bezug auf das Vorkommen der Blindheit grosse Verschiedenheit. Nach der Volkszählung im Jahre 1890 hat Dänemark 1190 Blinde oder 5.3 pro 10000 Einwohner, Schweden 3948 oder 8.3 pro 10000. In Norwegen steigen die entsprechenden Ziffern auf 2565 und 12.8; in Finnland auf 3702 und 15.5.

Das Vorkommen der Blindheit in diesen Ländern, verglichen mit dem in verschiedenen anderen europäischen Staaten wird durch folgende Tabelle veranschaulicht, in welcher die Ziffern doch von verschiedenen Zeitpunkten herrühren und darum einander nicht ganz entsprechen.

---

[1]) Die statistischen Angaben, welche hier über Schweden, Norwegen, Dänemark und Finnland mitgeteilt werden, beziehen sich, wenn nichts anderes gesagt wird, in der Regel auf die Volkszählung 1890.

Tabelle I.

Häufigkeit der Blindheit in Europa.

Land	Blinde auf 10000 Einw.	Jahr
Portugal	20	1878
Russland mit Kaukasus .	19.9	1886
Finnland	15.5	1890
Spanien	14.8	1877
Norwegen	12.8	1890
Irland	11.35	1890
Ungarn	10.5	1890
Serbien	10.22	1895
Deutschland mit Ausnahme von Preussen	8.5	1871
Frankreich	8.4	1872
Preussen	8.3	1880
Schweden	8.3	1890
Belgien	8.1	1858
England	8.1	1890
Oesterreich	8.06	1890
Schweiz	7.6	1870
Italien	7.6	1881
Schottland	6.95	1890
Dänemark	5.3	1890
Holland	4.4	1890

Anschaulicher als Tabelle I zeigt umstehende Tafel I ein Bild von der Häufigkeit der Blindheit in Europa. Aus derselben ersehen wir, dass Finnland nächst Portugal (20.0) und Russland (19.9) die höchste Blindenziffer (15.5) hat, dass Norwegen mit 12.8 Finnland ziemlich nahe kommt; dass Schweden mit 8.3 Blinden auf 10000 Einwohner in Bezug auf die Häufigkeit der Blindheit unter den Staaten Europas eine Mittelstellung einnimmt, während Dänemark dagegen nächst Holland (4.4) die niedrigste Blindenziffer (5.3) auf unserm ganzen Erdteil hat.

Die Häufigkeit der Blindheit in den verschiedenen Altersklassen geht aus nachstehender Tabelle II hervor.

Tabelle II.

Zahl der Blinden in Dänemark, Schweden, Norwegen und Finnland nach den Altersklassen im Jahre 1890.

Alter	Dänemark	Schweden	Norwegen	Finnland
0—10	1.0	0.9	2.1	1.0
10—20	2.3	2.97	3.8	4.6
20—30	2.8	4.8	4.6	7.6
30—40	3.4	6.6	6.5	8.7
40—50	5.4	7.9	9.5	17.1
50—60	6.8	10.8	15.1	35.4
60—70	15.5	20.8	29.0	72.3
Über 70	45.5	61.6	138.0	137.8

Tafel I.



Zahl der Blinden in Europa auf je 10000 Einw.

Die Erblindungsursachen zeigt Tabelle III, welche eine Zusammenstellung der Angaben von Augenkliniken und praktischen Ärzten in den 4 Ländern ist (vgl. S. 48).

Tabelle III.

Die Krankheitsursachen in 636 Fällen von doppelseitiger Blindheit in Skandinavien und Finnland.

Blindheitsursachen	Dänemark %	Schweden %	Norwegen %	Finnland %
Amaurosis congenita ohne Befund	2.0	1.80	—	—
Microphthalmus	2.5	2.45	0.81	—
Megalophthalmus	3.0	0.41	4.03	0.61
Cataracta complicata congenita .	—	2.04	0.81	0.61
Blennorrhoea neonatorum . . .	2.0	5.30	0.81	1.22
„ adultorum . . .	1.0	1.22	0.81	0.61
Conjunctivitis diphtheritica . . .	—	—	—	0.61
Trachom	—	0.83	—	30.87
Krankheiten der Hornhaut . .	6.0	4.69	0.81	11.85
Iritis und Cyclitis	5.0	4.49	4.03	1.22
Panophthalmitis	0.5	0.20	—	0.61
Phthisis bulbi unbestimmter Ursache	2.0	3.88	—	—
Choroiditis exsudativa	7.5	0.41	3.61	3.0
„ myopica	—	0.83	0.81	—
Retinochoroiditis	2.0	5.30	0.81	—
Retinitis	2.0	0.41	0.81	1.83
Degeneratio pigmentosa	4.0	1.22	4.85	1.84
Amotio retinae	4.5	3.46	2.42	—
Neuritis und Neuroretinitis . .	13.0	1.22	—	8.02
Glaucoma	14.5	13.06	26.45	12.34
„ secundarium	1.0	—	4.87	—
Atrophia nervi optici	10.0	7.96	12.10	7.40
Geschwülste im Auge und dessen Umgebung	1.5	1.63	2.42	0.61
Verletzung des Auges	2.0	9.81	11.70	2.7
„ des Kopfes	—	0.61	—	—
Verunglückte Operationen . . .	—	2.04	1.20	0.61
Ophthalmia sympathica	3.0	9.39	3.23	2.40
Gehirn und Gehirnhäute . . .	6.0	11.02	3.23	3.07
Blutungen	—	0.83	—	—
Scarlatina	1.0	1.02	0.81	—
Variolae	—	0.41	—	0.61
Morbilli	—	0.41	—	—
Erysipelas	1.0	—	—	—
Syphilis (Keratitis parenchymatosa)	1.0	0.41	5.64	1.85
Scrophulosis	—	0.83	—	—
Influenza	1.0	—	—	—
Unbestimmt	1.0	0.41	2.0	—
Zahl der Blinden	100	245	124	162

Im folgenden will ich ausführlicher über die wichtigsten Erblindungsursachen in den vier nordischen Ländern berichten.

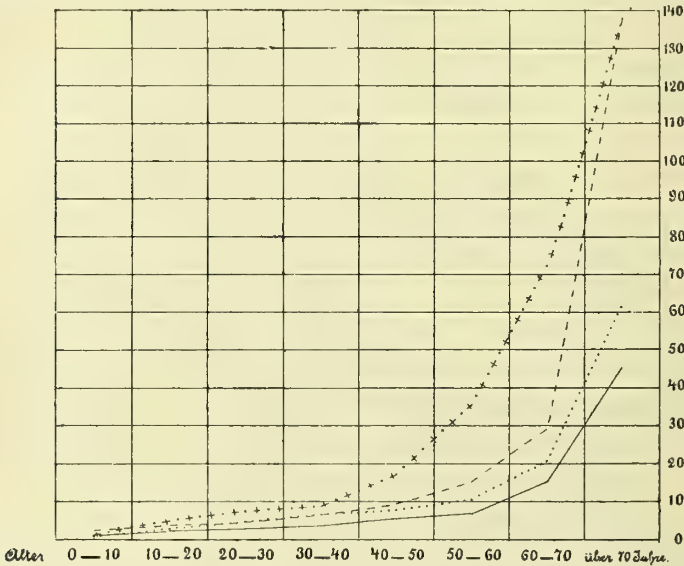
Finnland.

Tabelle II zeigt, dass Finnland nach der Volkszählung im Jahre 1890 in der Altersklasse 0—10 Jahre auf 10000 Einwohner einen Blinden oder ungefähr ebenso viele wie Dänemark (1.0) und Schweden (0.9) und doppelt so wenig wie Norwegen (2.1) hat[1]. Aber

[1]) Die Volkszählung vom Jahre 1880 gab für die Altersstufe 0—10 Jahre in Finnland ein noch günstigeres Resultat, nämlich 0.7 Blinde auf 10000 Einwohner.

bereits in der Altersklasse 10—12 Jahre übernimmt Finnland so zu sagen die Führung und behält sie in allen Altersstufen bis zum Alter über 70 Jahre, wo die Blindenziffer (137.8) fast mit der kolossalen Ziffer für Norwegen in dieser Altersstufe (138) zusammenfällt. Daraus können wir den Schluss ziehen, dass in Finnland ein ganz geringer Teil der Blindheit angeboren und dass der weitaus grösste Teil erworbene Blindheit ist.

Tafel II.
Graphische Darstellung der Zahl der Blinden in den Skandinavischen Ländern und Finnland nach den Altersklassen im Jahre 1890.



Finnland + · + ·; Norwegen — — —; Schweden ··········; Dänemark ————.

Die gewöhnlichste Ursache der Blindheit in Finnland ist laut einstimmiger Angabe von allen medizinischen Autoritäten, welche sich in dieser Frage geäussert haben, das Trachom.

Dies wird bereits 1863 von Dr. G. J. Strömberg im Jahresberichte der Helsingforser chirurgischen Abteilung[1]) (mit welcher die ophthalmologische damals vereint war), betont. Er zeigt, dass unter den Augenkrankheiten, welche in dem genannten Jahre im Krankenhause behandelt worden sind, die Rubrik Trachom die weitaus grösste Ziffer (39.5 %) zeigte. Ausserdem spricht er die Ansicht aus, dass diese Augenkrankheit gewiss die am häufigsten vorkommende im Lande und ohne Zweifel dort die gewöhnlichste Ursache der Erblindung ist.

[1]) G. J. Strömborg: Jahresbericht des Allgemeinen Krankenhauses in Helsingfors; chirurgische Abteilung 1862. „Notisblad för läkare och farmaceuter, November 1863."

Diese Ansicht wird von J. A. Estlander im Jahre 1871 bestätigt[1]). Er betont, dass von sämtlichen Patienten, welche 1860—71 in der Augenklinik behandelt wurden, ungefähr $^1/_3$ mit Trachom behaftet war und dass dieses Leiden wie dessen Komplikationen im ganzen Lande ein noch grösseres Prozent von allen Augenkrankheiten ausmacht.

Die bedeutende Anzahl von Blinden in Finnland hat natürlich bei den Ärzten des Landes grosse Aufmerksamkeit erregt. Im Jahre 1864 setzte der Finnische Ärztliche Verein ein Komitee ein, um Material zu einer Blindenstatistik zu sammeln und Vorschläge zu gewissen Fragen an die Ärzte wie an die Geistlichkeit zu machen, weil letztere dem Volke nahe stände und jedenfalls wertvolle Auskünfte über die allgemeinen Ursachen der im Lande so verbreiteten Blindheit geben könnte.

In dem vom Komitee aufgestellten Frageformular kommen sieben Ursachsmomente vor, wovon folgende vom Trachom: Hornhautverdunklung allmählich entstanden nach vorangegangener langwieriger Augenentzündung; die Wimpern dabei oft nach innen gewendet. Das Frageformular hatte übrigens zwei Kategorien; 1. Ganzblinde, d. h. diejenigen, welche entweder gar kein Sehvermögen hatten oder auch nur Licht vom Dunkel unterscheiden konnten: 2. Halbblinde, welche noch einiges Sehvermögen besassen, aber grössere Druckschrift nicht mehr unterscheiden konnten.

Nachdem der Vorschlag des Komitees von der ärztlichen Gesellschaft gebilligt und angenommen worden war, wurde er auf Veranstalten der Medizinal Oberdirektion an sämtliche Provinzialärzte und Pastoren gesandt.

Im Jahre 1865 kamen an die Medizinal Oberdirektion fast alle ausgesandte Frageformulare zurück. Was man damit bezweckt hatte, wurde aber nur unvollständig erreicht; es hatten allerdings viele sich bemüht, die Fragen mit grösster Genauigkeit und Sorgfalt zu beantworten, andere dagegen hatten dies ganz mangelhaft gemacht. Im Jahresberichte des Medizinalamtes in Finnland für das Jahr 1865 veröffentlichte indessen Rabbe in Tabellenform eine summarische Zusammenstellung der erhaltenen Antworten, wonach 5187 Ganz- und 7616 Halbblinde auf eine Bevölkerung von 1 802 248 Personen d. h. 28.7 Ganzblinde und 42.2 Halbblinde auf 10000 Einwohner kamen[2]).

---

[1]) J. A. Estlander: Den oftalmologiska kliniken vid Kejs. Alexander-Universitetet i Finland under åren 1860—71.

[2]) Finska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 10, H. 1, S. 309.

Gestützt auf diese Primärangaben zeigt Estlander[1]), dass Blindheit in gewissen Teilen von Finnland in geradezu erschreckendem Grade vorkommt. So gab es in Kuortane (ausser Muldea und Pilajavesi) 41 Ganz- und 171 Halbblinde, in Rautalampi (ausser Lippävirta) 70 bezw. 132, in Jämsä 89 bezw. 221 und in Idensalmi sogar 96 Ganz- und 279 Halbblinde auf 10000 Einwohner.

Es waren eigentlich Gegenden mit vorzugsweise finnischer Bevölkerung, welche in so hohem Grade von Blindheit heimgesucht waren. In Gegenden mit vorwiegend schwedischer Bevölkerung war der Zustand viel besser. So kamen in Lojo 38, in Ekenäs 30 und auf Åland sogar nur 20 Ganz- und Halbblinde auf 10000 Einwohner vor.

Die Ursache dieses grossen Unterschiedes zwischen den finnischen und schwedischen Gegenden war in erster Linie das Trachom, welches in Kuortane in 43 %, Rautalampi in 50 %, in Jämsä in 34.4 %, in Idensalmi sogar in 79.2 %, in Lojo aber nur in 1.7 %, in Ekenäs in 1.8 % und in Åland in 9 % die Blindheitsursache war.

Im Jahre 1872 hoben die finnischen zum Landtage versammelten Stände die Wünschenswürdigkeit hervor, zur Förderung des Blindenunterrichts im Lande eine vollständige und genaue Statistik über die Blinden auszuarbeiten. Der kaiserliche Senat fand es Grund dessen für gut, Massregeln zur Ausarbeitung einer solchen zu treffen. Auch hier wie bei der vorhergehenden Blindenzählung war die Geistlichkeit behilflich. Die Ursachen der Blindheit wurden zu einer der folgenden Kategorien hingeführt: Geburt, Krankheit, Unglücksfall, Verletzungen, Alter. Übrigens wurden auch diesmal zwei Klassen: Ganz- und Halbblinde aufgenommen. Die Antworten sollten nach den Verhältnissen am 31. Dezember 1873 abgefasst werden.

Die eingelaufenen Antworten nahmen 3891 Ganz- und 4068 Halbblinde auf. Die Ursache der Blindheit betreffend waren 207 blindgeboren, 95 zufolge Variolae, 2450 durch Augenleiden oder andere Krankheiten erblindet, 416 zufolge Alter, 144 zufolge Verletzung und Unglücksfall. Bei 579 Blinden war die Ursache nicht angegeben.

Bei dieser Blindenzählung hatte man genau zwischen schwedisch und finnisch sprechenden Individuen geschieden und so die Blindheitsfrequenz bei beiden in Finnland wohnenden Volksrassen gesondert

[1]) Estlander: Den oftalmologiska kliniken vid Kejs. Alexander-Universitetet i Finland under åren 1860—71. Finska Läkaresällskapets Handlingar 1871, S. 179.

berechnet[1]). Dabei stellte sich heraus, dass bei einer totalen Blindenziffer von 21.4 pro 10000 Einwohner dieselbe für die finnisch sprechende Bevölkerung 23 und für die schwedisch sprechende nur 10.6 pro 10000 betrug. Unter den eigentlichen Finnländern waren also mehr als doppelt so viele Blinde wie unter den finnländischen Schweden.

Besonders anschaulich stellt sich dieser Unterschied auf der Karte dar, welche dem Berichte des Statistischen Bureaus über die Blindenzählung 1873 beigegeben ist. Die Blindheitsfrequenz ist hier für jeden Gerichtsbezirk (Härad) durch eine andere Farbe und Zeichnung besonders hervorgehoben. Die Karte zeigt, dass Blindheit in den Küstengegenden von Wiborg bis Brahestad, wo die überwiegende Anzahl der Einwohner Schweden sind, verhältnismässig selten ist; in einigen dieser Bezirke sinkt die Blindenziffer sogar unter 10 pro 10000. Dagegen kommt Blindheit in den inneren, hauptsächlich von Finnländern bewohnten Teilen ungemein häufig vor. In vier Bezirken, den mitten im Lande gelegenen Jisalmi, Haapajärvi und den an der russischen Grenze gelegenen Salmis und Euräpää, steigt die Blindenziffer sogar auf 40 pro 10000.

Dieser Unterschied in der Blindenfrequenz hängt nach v. Beckers[2]) Ansicht gleichfalls von dem verschiedenen Vorkommen von Trachom unter den schwedisch und finnisch sprechenden Finnländern ab.

Gehen wir nun zu einer Prüfung der Ziffern auf Tabelle III über, so finden wir auch hier das Trachom mit 30.87 % als Blindheitsursache in Finnland obenan. Keine andere Rubrik erreicht auch nur annähernd diese Ziffer. Ein Vergleich zwischen den Angaben von Prof. Wahlfors in Helsingfors und Dr. Fabritius in Kuopio wirft übrigens ein scharfes Licht über den Unterschied in der Frequenz der Trachomblindheit unter dem schwedisch und dem finnisch sprechenden Teile der Bevölkerung Finnlands. Während unter 57 Patienten in der Augenklinik zu Helsingfors mit ihrem Klientel von teils finnischen, teils schwedischen Elementen Trachom in 5 Fällen oder 9.1 % die Blindheitsursache war, giebt es unter 76 Blinden in dem rein finnischen Kuopio 35 sichere und 3 wahrscheinliche Fälle von Trachomblindheit, also 50 %.

---

[1]) Auch für die im Lande wohnenden 600 Lappländer wurde die Blindheit gesondert berechnet. Unter ihnen waren 3.34 Ganz- und 34.99 Halbblinde auf 1000 Individuen.

[2]) F. J. v. Becker, Några ord om blindhet och trakom med fästadt afseende på finska förhållanden (Einige Worte über Blindheit und Trachom mit Berücksichtigung finnländischer Verhältnisse); im Programm zu J. V. Runebergs Installation. Helsingfors 1876.

Vergleichen wir diese Statistik mit der, welche Magnus für Deutschland gesammelt hat und die 2528 Fälle von doppelseitiger Blindheit umfasst, so finden wir, dass in dieser das Prozent Trachomblindheit 9.49 mit der ebengenannten Ziffer für Helsingfors übereinstimmt, ja sie sogar etwas übersteigt. Dieselbe darf also vielleicht nicht als so ungewöhnlich hoch angesehen werden. Dagegen dürfte die Ziffer für Kuopio als eine ganz kolossale zu betrachten sein. Die Grösse fällt um so mehr auf, wenn sie den entsprechenden Ziffern für die drei skandinavischen Länder an die Seite gestellt wird. In Dänemark und Norwegen ist die durch Trachom verursachte Blindheit so ausserordentlich selten, dass das Prozent in meiner Statistik für diese Länder Null ist. Und auch für Schweden beläuft sich dieselbe nur auf 0.85 %.

Diese Geneigtheit des Trachomes von zwei in demselben Lande wohnenden Volksrassen, die eine mehr anzugreifen, die andere aber fast unberührt zu lassen, ist ja äusserst merkwürdig. Die finnischen Autoren suchen im allgemeinen die Ursache dazu in der Verschiedenheit der Lebensweise, besonders bezüglich der Wohnräume u. dergl. Die Finnen wohnen im allgemeinen eng. Viele wohnen noch in Häusern ohne Schornstein, den sogenannten „Rökpörten" („Rauchstuben"), wo der Rauch von dem Feuerherd in den Wohnraum strömt und sich mit der Luft darin vermischt. Auch den Badestuben der Finnen mit ihren Dampfbädern, wie dem Rauch von den „Schwendländern"[1]) hat man die Schuld geben wollen. So ist Estlander der Ansicht, dass der grosse Unterschied in der Häufigkeit des Trachomes bei dem schwedisch und dem finnisch sprechenden Teile von Finnlands Bevölkerung von verschiedenen Sitten und Gewohnheiten, Unsauberkeit, rauchigen Wohnungen und Badestuben, schlechter eingerichteten Trockenscheunen, dem Schwendebrauche u. s. w. herkommt, welche alle bei den eigentlichen Finnen vorkommen. Im Bericht des statistischen Bureaus wird auch die Ansicht ausgesprochen, dass das in Finnland gewöhnliche Trachom während des Aufenthaltes in rauchigen und staubigen Wohnungen, Badestuben oder Trockenscheunen entsteht und zufolge Unsauberkeit, schlechter Behandlung und Quacksalberei allmählich zu Blindheit übergeht.

Auch noch in den Beiträgen zu Finnlands offizieller Statistik, VI. Bevölkerungsstatistik, welche 1897 erschien, wird als Ursache

---

[1]) In Finnland ist die alte Sitte, in Waldgegenden den Boden durch Abbrennung von Bäumen und Gebüschen urbar zu machen, sehr verbreitet. Dies wird svedja oder schwenden genannt.

der in Finnland so häufig vorkommenden Augenkrankheiten das Dreschen in Scheunen, das Schwenden, wie besonders das Dampfbad in raucherfüllten und windigen Badestuben angegeben. „In den Gegenden, wo diese am meisten im Gebrauch sind, kommen die Blinden auch am zahlreichsten vor. In den schwedischen Küstengegenden, wo das Dampfbad weniger gebräuchlich ist, kommt Blindheit verhältnismässig seltener vor.“

Heutzutage, nachdem die kontagiöse Natur des Trachomes ausser allem Zweifel gesetzt worden ist — wenn man auch die Art und Beschaffenheit des Kontagiums selbst noch nicht kennt — kann diesen Verhältnissen höchstens eine untergeordnete Bedeutung für die Entstehung der Krankheit beigemessen werden. Ich habe indes nicht unterlassen wollen, diese Ansichten anzuführen, weil sie in den Aussprüchen älterer Forscher ein interessantes Gegenstück haben (siehe S. 61).

In den Verhandlungen der finnländischen ärztlichen Gesellschaft, Bd. 41, Heft 1, Jahr 1899 hat K. E. Lindén in seiner Arbeit: Untersuchung betreffend das Vorkommen besonderer Krankheiten und Gebrechen in Finnland, gestützt auf die Wehrpflichtbesichtigungen während 11 Jahren, unter anderem auch die Kassationsziffer der Wehrpflichtigen zufolge Trachom mitgeteilt. Dieselbe beläuft sich auf 4.2 ‰ und gestaltet sich für die verschiedenen Läne (Statthalterschaften) in folgender Weise:

Tabelle IV.

Kassiert wegen Trachom von 1000 Wehrpflichtigen.

Län	Zahl	‰
Uleåborg	221	12.7
Kuopio	202	7.6
Wasa	174	5.7
Tavastehus	202	3.7
Wiborg	103	3.1
St. Michel	30	1.8
Åbo	38	1.1
Nyland	10	0.4

Diese Ziffern sind sehr geeignet, die verschiedene Frequenz des Trachoms in den verschiedenen Teilen des Landes zu beleuchten. Auch finden wir, dass die zwei Läne, in welchen die schwedische Bevölkerung am zahlreichsten repräsentiert ist, Åbo und Nyland, in der Skala am niedrigsten stehen.

Bekanntlich war es erst am Ende des vorigen Jahrhunderts, als das Trachom begann, die Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich zu lenken. Während Napoleons Feldzug in Ägypten wurde der grösste Teil seines 30—40000 Mann starken Heeres von Trachom befallen, und auch unter den englischen Soldaten, welche in diesem Kriege bei Abukir landeten, verbreitete sich die Krankheit sehr stark. In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts waren Epidemien von Conjunctivitis eine wahre Geissel für die Heere in vielen Ländern Europas, besonders in England, Preussen, Russland und Belgien.

In Bezug auf den Ursprung der Krankheit sind viele der Meinung gewesen, dass dies ein für Europa ganz neues Leiden sei, welches von den zurückkehrenden französischen und englischen Soldaten in unsern Weltteil verschleppt worden sei, und zufolge dessen hat das Trachom auch den Namen: Ägyptische Augenkrankheit erhalten. Es giebt indes mehrere wichtige Beweise gegen diese Ansicht. Besonders Arlt ist das Verdienst zuzuschreiben, die Auffassung des Trachomes als von ägyptischem Ursprung in hohem Grade unwahrscheinlich zu machen. Er teilt eine ganze Reihe epidemischer Conjunctivitis aus dem 17. und 18. Jahrhundert mit (über deren Natur man jedoch wegen der unvollständigen Beschreibung nicht mit Sicherheit urteilen kann). Ferner führt er an, dass Beer in seiner „Lehre der Augenkrankheiten" (Wien 1792) solche Kennzeichen angegeben hat, dass man annehmen muss, er habe das Trachom vor sich gehabt, und endlich erwähnt er eine Stelle in Celsus, wo eine Beschreibung gegeben wird, die sehr wohl auf das Trachom passt. Diese Krankheit sollte also schon zur Römerzeit in Italien existiert haben.

Betreffend das Vorkommen des Trachomes im Norden ist es — nach älteren schwedischen und finnländischen Autoren zu urteilen — sehr wahrscheinlich, dass die Krankheit dort lange vor Napoleons Feldzug nach Ägypten einheimisch war. So z. B. teilt Acrel in seinen: „Chirurgische Begebenheiten" im Jahre 1759 eine Menge Fälle von den bei Trachom gewöhnlich auftretenden Komplikationen, besonders Trichiasis und Pannus, mit. Von allen Fällen wird gesagt, dass ein langwieriger Augenkatarrh (Lippitudo, Ophthalmia humida) den Veränderungen vorangegangen sei. Es ist ja kaum denkbar, dass dieser chronische Augenkatarrh, der zu Trichiasis und Pannus führte, etwas anderes als Trachom sein konnte.

Bekanntlich ist die Krankheit in Schweden ebenso selten, wie sie in Finnland gewöhnlich ist. Es ist deshalb von Interesse, dass Acrel in der zweiten Auflage seiner „Chirurgische Begebenheiten"

(1775) im Kapitel von Trichiasis und Pannus sagt: „Die meisten Kranken sind aus Finnland gekommen, wo diese Krankheit bei dem gemeinen Mann endemisch ist, bedingt von ihren Rauchstuben (Rökpörten) und der ungesunden Heizung in Badestuben und Wohnräumen."

Im Jahre 1762 erschienen die Rapporte der schwedischen und finnländischen Provinzialärzte. Auch hier findet man mehrfach Angaben über eine endemische Augenkrankheit in Finnland.

So sagt der Provinzialarzt in Österbotten, Hast, in seinem Bericht vom Jahre 1757: „Unter den äusseren Krankheiten ist die Ophthalmia humida oder Augenkrankheit besonders im oberen und nördlichen Teile des Länes eine einheimische Krankheit"[1]). Der Provinzialmedicus Björnlund aus Björneborg sagt in seinem Berichte von 1765: „Augenhäute habe ich einige vierzig entfernt"[2]). Mehrere Provinzialärzte in Finnland teilen mit, dass Augenkrankheiten in diesem Lande gewöhnlich sind. Am ausführlichsten äussert sich Prof. Haartman aus Åbo in seinem Bericht von 1765. In einem Versuch, die Ursache der grösseren Sterblichkeit in Finnland als in Schweden zu erforschen, sagt er unter anderem[3]): „Ausser diesem Nachteile verliert das Volk im Innern des Landes durch den Rauch der Herdfeuer in ihren Rauchstuben, wie auch durch den Rauch von ihren Kienspänen, die sie zur Beleuchtung benutzen anstatt des bei uns gebräuchlichen Stockfeuers auf dem Herde, das Edelste und Nötigste zu ihrem irdischen Wohl, nämlich das Sehvermögen, wodurch sie arbeitsunfähig, ja ganz blind werden. Der in diesen Häusern befindliche, teils durch das Heizen, teils durch die Kienspäne entstandene Rauch macht, dass der Affluxus humorum stärker wird, wovon die Augen zu triefen beginnen und dann bei den einen, meist Männern, zu trocken, bei den andern dagegen, meist Frauen, so nass und wässerig werden, dass sie später triefäugig werden, zufolge dessen nach wiederholten Ophthalmien etc. niemand, der das dreissigste, höchstens das vierzigste Jahr erreicht hat, zu lesen vermag und im fünfzigsten gewöhnlich Blindheit wegen die Hofarbeit den Kindern überlassen muss."

Fast alle Autoren, welche das Vorkommen dieser Augenkrankheit in Finnland erwähnen, geben als Ursache derselben den Rauch in den Wohnhäusern, Badestuben etc. an. Dieser hat zwar,

---

[1]) Die an das Königl. Colleg. Medicum eingereichten Rapporte der Provinzialdoktoren. Stockholm, 1761, S. 86.

[2]) Bericht an das Königl. Colleg. Medicum betreffend den Zustand des Medizinalamtes im Reiche 1765, S. 1777.

[3]) l. c. S. 54.

wie früher betont worden ist, für die Ausbreitung des Trachomes höchstens eine untergeordnete ätiologische Bedeutung. Die Aufgabe ist doch von Wert, denn sie zeigt, dass es damals, wie auch jetzt, die in schornsteinlosen Häusern wohnende finnische Bevölkerung war und nicht die schwedische, unter welcher die Krankheit ihre hauptsächliche Ausbreitung hatte.

Stellen wir alle diese Angaben zusammen, so müssen wir daraus den Schluss ziehen, dass in der Mitte des vorigen Jahrhunderts wie auch gegenwärtig in Finnland eine vorwiegend unter der finnischen Bevölkerung ausgebreitete Augenkrankheit vorkam, welche in ihren Komplikationen und Folgen mit dem Trachom übereinstimmte.

Eine weitere Stütze für diese Ansicht finde ich darin, dass alle Angaben über das Vorkommen einer neuen Augenkrankheit während dieses Jahrhunderts in der finnländischen medizinischen Litteratur fehlen, obgleich die Frequenz von Augenkrankheiten und Blindheit im Lande, wie ja natürlich ist, unter den Ärzten grosse Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat und Gegenstand mehrerer Abhandlungen gewesen ist.

Im Jahre 1832, also zu der Zeit, als das Trachom in mehreren europäischen Heeren grassierte, z. B. im russischen, wo zwischen 1816 und 1839 78811 Mann angegriffen wurden, gab der Schloss-, Lazarett- und Kurhausarzt im Wasa, Friedrich Gabriel Sandmark, unter dem Präsidium des Chirurgieprofessors J. A. Törngren eine Disputation heraus: „Notizen über die in Finnland am häufigsten vorkommenden Augenkrankheiten."

Dort sagt er, dass in Österbotten weniger häufig unter den Schweden als unter den Finnen „katarrhale Ophthalmien" vorkommen. „Die Krankheit geht von der Conjunctiva bulbi auf die Palpebren über, es entstehen Corpora papillaria, und es bildet sich die hartnäckigste Blepharoblennorrhoe aus. Die oben erwähnten kleinen Phlyctenen und oberflächlichen Erosionen gehen in kleine Ulcera über, die mitunter auch die Cornea durchdringen und zu Prolapsus iridis, Staphylom u. s. w. Veranlassung werden, gewöhnlich aber nur Flecke und Verdunkelungen hinterlassen. Der vom Auge herausfliessende scharfe Schleim irritiert die Kommissuren der Palpebren und wird in dieser Weise Veranlassung zu Ektropien. Die anhaltende Reizung der Tarsalränder verursacht Zusammenschrumpfung und Missbildung wie auch zu gleicher Zeit die bei uns allgemeinen Entropien und Trichiasis, und wahrscheinlich hat die auf eine Hypervegetation sich gründende Distichiasis dieselbe Ursache."

Hier haben wir deutlich das Bild des Trachoms. Der Autor sagt sogar, dass die „Corpora papillaria“ entstehen. Das aber ist nach seiner Ansicht keine neue, im Zusammenhange mit den zu der Zeit in den europäischen Heeren grassierenden Ophthalmien ins Land eingeführte Krankheit. Weit davon! Das Kapitel schliesst nämlich mit folgendem Punkte ab: „Ophthalmia contagiosa Aegyptiaca will ich nicht einmal erwähnen; sie gehört zu den Krankheiten des Südens.“

Ebensowenig erwähnen Estlander und von Becker[1]) das Trachom als eine neue Krankheit. Im Gegenteil sagt der letztere, „keine Wahrscheinlichkeit liegt vor, dass das Trachom erst im Anfang dieses Jahrhunderts mehr oder weniger direkt aus Ägypten ins Land eingeführt sei, dagegen spricht sehr viel dafür, dass die Krankheit seit den ältesten Zeiten im Lande endemisch gewesen ist“[2]).

Nächst dem Trachom tritt auf Tabelle III das Glaukom als wichtigste Blindheitsursache hervor. Die Zahl — 12.34 % — an und für sich recht hoch, ist von soviel grösserer Bedeutung, als das hohe Trachomprozent geeignet ist, die Ziffern für die übrigen Blindheitsursachen herunterzudrücken. Wenn hierzu die äusserst hohe totale Blindenziffer gefügt wird, so ist es klar, dass Blindheit infolge Glaukom in Finnland recht oft vorkommt. Die Ursache dazu dürfte dieselbe wie für Schweden und Norwegen sein, wo die Glaukomblindheit gleichfalls häufig ist. Ich komme auf diese Thatsache zurück, als ich über die Blindheitsursache in den beiden letztgenannten Ländern berichte.

Die dritte Blindheitsursache ist Keratitis (11.85 %). Die Grösse der Ziffer ist um so bemerkenswerter, als die Statistik eine besondere Rubrik für Skrophulose (2.46) aufnimmt. Möglicherweise bergen sich unter der Rubrik Keratitis verschiedene Fälle von Trachom und Pocken. Das Prozent der durch die letztgenannte Krankheit verursachten Blindheit ist auf der Tabelle III allerdings gering, und wir möchten, wenn wir uns ausschliesslich an diese Ziffern halten würden, uns geneigt fühlen, Pockenblindheit als etwas Seltenes in Finnland anzunehmen. Im folgenden werden wir indes finden, dass die Statistik aus den Blindenanstalten des Landes eine andere Sprache spricht.

---

[1]) l. c.

[2]) Vergl. J. Widmark, Zur Geschichte des Trachoms, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894, S. 209.

In den Staaten Europas ist Blindheit im allgemeinen bei Männern etwas häufiger als bei Frauen. In Finnland aber wie in Schweden ist das Verhältnis das entgegengesetzte[1]. In Schweden ist der Unterschied sehr unbedeutend, 8.1 bezw. 8.4, und hat, wie sich bei einer Prüfung der besonderen Altersklassen ergiebt, seinen Grund darin, dass es in unserm Lande so viel mehr alte Frauen als Männer giebt. In Finnland dagegen ist der Unterschied sehr gross: 11.3 auf 10000 Männer gegen 19.6 auf 10000 Frauen. Eine der Ursachen von dieser grossen Verschiedenheit ist wahrscheinlich das Trachom, welches, wie bekannt, Frauen viel häufiger als Männer angreift. Als Beispiel will ich anführen, dass in den Jahren 1889, 1891, 1892 und 1893 in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes 222 Trachomkranke behandelt wurden, und dass unter diesen 84 Männer und 138 Frauen waren. Der Grund, dass die Krankheit die Frau so viel öfter befällt, ist wohl der, dass sie zufolge der Art ihrer Arbeit sich im allgemeinen mehr im Hause aufhält als der Mann und darum sich auch der Ansteckung mehr aussetzt.

Norwegen.

Aus Tabelle III geht hervor, dass die Blindenziffer für die Altersstufe 0—10 Jahre nach der Volkszählung im Jahre 1890 in Norwegen (2.1) mehr als doppelt so hoch wie in Schweden (0.9), Dänemark (1.0) und Finnland (1.0) ist. Dieses Verhältnis ist kein Zufall, denn die Blindenzählung gab 1875 ein ähnliches Resultat. Im Alter von 10—40 Jahren zeigt die Statistik keine besonders hohen Ziffern. Vom 40. Jahre an aber steigen sie immer schneller in die Höhe, um im Alter von über 70 Jahren sogar das Prozent für diese Altersstufe in Finnland zu überschreiten. Daraus können wir schliessen, teils dass Jugendblindheit in Norwegen häufiger als in den drei anderen Ländern ist, teils dass Alterskrankheiten eine überaus wichtige Ursache der hohen Blindenziffer des Landes sind.

Wie in Finnland, so hat auch in Norwegen die grosse Zahl der Blinden die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gelenkt. Zweimal sind Komitees gebildet worden, um durch eingesammelte Auskünfte von den Aerzten des Landes die Ursachen des Missverhältnisses zu erforschen.

Das erste Komitee wurde bei der Versammlung der Norwegischen Medizinischen Gesellschaft am 25. August 1858 gebildet.

---

[1]) Auch in Norwegen und Dänemark war früher bei Frauen Blindheit gewöhnlicher als bei Männern, ein Verhältnis, welches sich im letzten Jahrzehnt ins Gegenteil verändert hat.

Dasselbe suchte dadurch Aufschluss über die Blindheitsursachen zu erhalten, dass es an die Provinzialärzte des Landes Formulare sandte, Fragen enthaltend nach der Anzahl der Blinden in deren Distrikten, nach dem Alter, in welchem die Blindheit eingetreten war, und nach der Ursache der Blindheit. In ätiologischer Hinsicht wurden 6 Kategorien aufgestellt, nämlich: Verletzung, Pocken, grauer Star, Lepra, schwarzer Star und Entzündung.

Die eingelaufenen Antworten wurden der Medizinischen Gesellschaft den 26. März 1862 von F. C. Faye, Ole Sandberg und F. Keyser[1]) mitgeteilt. Von den 105 Provinzialärzten hatten 65 geantwortet. Das Material zur Beurteilung der ursächlichen Verhältnisse war also ziemlich mangelhaft. Das Komitee, welches sich also nicht im stande sah, vollständigere Auskünfte zu bringen, überlieferte der Gesellschaft die Briefe und die mit Hilfe dieser aufgestellten Listen. Es betonte dabei, wie sehr es wünschenswert sei, vollständigere Auskünfte zu erhalten, und gab der Gesellschaft anheim zu erwägen, ob nicht eine Hinwendung an das Departement eine künftige offizielle Bestrebung in dieser Richtung sichern könnte.

Trotz ihrer Mangelhaftigkeit gaben die erhaltenen Angaben doch recht wichtige Anhaltspunkte für eine Beurteilung der Blindenverhältnisse in Norwegen. Die Antworten bezogen sich auf 1124 oder die Hälfte der im Lande vorhandenen Blinden. Betreffend die Blindheitsursachen waren diese in 536 Fällen angegeben, welche zusammengestellt folgende Ziffern ergaben: 68 durch Verletzung, 25 durch Pocken, 27 durch Lepra, 130 durch schwarzen Star, 81 durch Entzündung, 205 durch Katarakt Erblindete. Der graue Star war also die wichtigste Blindheitsursache, nämlich in 40 %.

Den 13. November 1872 wurde von der medizinischen Gesellschaft in Norwegen ein neues Komitee zur Erforschung der Blindenverhältnisse im Lande erwählt. Das Komitee sandte an die Ärzte des Landes Frageformulare von ungefähr demselben Wortlaute wie die des ersten Komitees, doch mit der Ausnahme, dass zu den sechs dort vorkommenden Rubriken noch eine siebente: Glaukom[2]) hinzugefügt war.

Den 19. Mai 1875 berichtete Hjort in der Medizinischen Gesellschaft über das Resultat der Thätigkeit dieses Komitees. Die Zahl sämtlicher Blinden des Landes betrug jetzt 2320, und die eingelaufenen Antworten beliefen sich auf 789. Die Ursache der

[1]) Norsk Magazin för Laegevidenskaben 1862, S. 893.

[2]) Norsk Magazin för Laegevidenskaben 1873, Forhandl, S. 107.

Blindheit war von 550 angegeben. Von diesen waren erblindet: 73 durch den schwarzen Star, 58 durch Läsionen, 105 durch Entzündung, 12 durch die Pocken, 7 durch Lepra, 16 durch Glaukom, 279 durch Katarakt. 50% waren also nach dieser Statistik zufolge des grauen Stares erblindet.

Beide Komitees waren demnach in dieser Beziehung zu demselben Resultat gekommen, dass der graue Star die gewöhnlichste Blindheitsursache war. Aus den erhaltenen Antworten berechnet Hjort, dass es ungefähr 1000 Starblinde im Lande gab und dass wenigstens bei 700 derselben der Star operierbar war. Zu dieser Zeit aber wurden in Norwegen durchschnittlich nur 58 Staroperationen jährlich ausgeführt. Und da von diesen ein Teil an demselben Individuum gemacht wurde, da nämlich bei vielen beide Augen operiert wurden und die Discissionen auch mitgezählt waren, zeigte dies ja ein enormes Missverhältnis zwischen der Anzahl Operierter und Operierbarer.

Der hauptsächliche Grund hierzu war offenbar die dünne Bevölkerung, die grosse Ausdehnung und der physische Charakter des Landes. Die Menschen wohnen in Norwegen zum grossen Teile in engen, durch hohe Gebirgsgegenden von einander getrennten Thälern. Der Verkehr ist hierdurch an vielen Stellen ausserordentlich erschwert, und für viele Blinde ist es mit grossen Schwierigkeiten verbunden, zu dem entfernt wohnenden Augenarzt zu kommen, Schwierigkeiten, welche um so schwerer zu überwinden sind, als die meisten Blinden alte Menschen sind.

Während der letzten 25 Jahre hat Norwegen unzweifelhaft in vielen Richtungen grosse Fortschritte gemacht. Dass aber die eben genannten Verhältnisse, wenn auch in geringerem Grade nachteilig auf die Blindenziffer einwirken, dafür spricht auch die Statistik, welche ich gesammelt habe. Von den 124 Individuen auf Tab. III waren 33 oder 26.45% durch primäres Glaukom, 6 oder 4.84% durch sekundäres Glaukom erblindet. Die ganze Anzahl Glaukomblinde beträgt also 31.29% oder nahezu ein Drittel aller Blinden.

Gegen die Richtigkeit dieser Statistik spricht beim ersten Anblick das Resultat des Blindenkomitees vom Jahre 1872, wo die Ziffer für das Glaukom nur 16 oder 3% war. Diese Angaben aber sind von gewöhnlichen Ärzten und nicht von Spezialisten gemacht worden. Wahrscheinlich sind daher eine ganze Menge Glaukomfälle in dieser Statistik unter den Namen schwarzer Star und Entzündung angegeben. Ausserdem kommen hier auch eine Menge Fälle heilbarer Blindheit, unter anderem grauer Star vor, welche in meiner Statistik sorgfältig abgetrennt worden sind.

Es ist nicht ohne Interesse, auch bei den übrigen Rubriken in den Frageformularen der beiden Blindenkomitees ein wenig zu verweilen. Wir finden dann, dass von 536 Blinden mit angegebener Blindheitsursache im Jahre 1862 68 oder 12.38 % das Sehen durch Verletzung verloren haben. Im Jahre 1873 war das entsprechende Prozent 10.5 %. In meiner Statistik kommt Verletzung an beiden Augen als Erblindungsursache in 11.7 % vor, sympathische Ophthalmie in 3.23 %. Zusammengenommen ist das Prozent der Blindheit durch Trauma — verunglückte Operationen abgerechnet — nach Tab. III 14.93 %; eine unzweifelhaft sehr hohe Zahl.

Die Menge der Pockenblinden, welche 1862 25 (4.6 %) war, betrug 1873 nur 12 (1.2 %). Dies scheint eine bedeutende Verminderung dieser Blindheitsursache anzudeuten und wird auch durch meine Statistik bestätigt, in welcher das Prozent der Pockenblindheit = 0 ist.

Eine für Norwegen eigentümliche Blindheitsursache ist Lepra. In den Angaben vom Jahre 1862 sind 27 durch Aussatz Erblindete (5 %) aufgenommen, 1873 kommen 7 (1.2 %) vor. In meiner Statistik fehlt die Rubrik Aussatz ganz. Auch diese Ziffern sprechen für eine bedeutende Abnahme, was ja übrigens auch mit dem bekannten Umstande vollkommen übereinstimmt, dass der Aussatz in der letzten Zeit in Norwegen sehr abgenommen hat.

Von den übrigen in den Frageformularen aufgenommenen Rubriken sind Entzündung und schwarzer Star allzu allgemein, als dass man irgend welche bestimmten Schlüsse daraus ziehen könnte. Da die Einsammlung der Angaben durch gewöhnliche Ärzte erfolgt ist und diese die Blinden oft nicht selbst gesehen, noch weniger untersucht haben, ist es wohl, wie ich schon früher betonte, sehr wahrscheinlich, dass in diesen beiden Rubriken verschiedene Fälle von Glaukoma inflammatorium und simplex enthalten sind. Die verhältnismässig unbedeutende Ziffer für Glaukom im Jahre 1873 — 16 Fälle (3 %) — steht daher wohl nur scheinbar im Widerspruch zu dem hohen Prozent in der Zusammenstellung, welche ich von Hjorts und J. Borthens Angaben gegeben habe.

In der letztgenannten Statistik nimmt Atrophia nerv. optici mit 12.10 % einen bemerkten Raum ein, eine etwas grössere Ziffer als für die anderen nordischen Länder, doch weit niedriger als die entsprechende Ziffer in Magnus' Statistik, wo die idiopathische Sehnervenatrophie 7.75 %, die Atrophie cerebralen Ursprunges 6.96 % und die Atrophie spinalen Ursprunges 2.33 % erreicht.

Bemerkenswert ist, dass das Trachom in der Statistik für Norwegen ganz fehlt. Dies ist eine Bestätigung der gewöhnlichen

Ansicht, dass die ägyptische Augenkrankheit in diesem Lande sehr selten ist.

Nach Boeckman soll sie indes „in denjenigen Teilen des nördlichen Norwegen, wo die Lappländer nomadisieren“[1]), vorkommen. Wie häufig das Leiden in diesen Gegenden ist, oder ob es für die hohe Blindenziffer in den zwei nördlichsten Ämtern Norwegens Bedeutung hat, darüber habe ich keine nähere Auskunft erhalten können.

Schweden.

Die Blindenziffer für das Alter von 0—10 Jahren beträgt in Schweden nur 0.9, eine Zahl, welche niedriger ist als die entsprechende Ziffer in den drei anderen nordischen Ländern. Auch Deutschland und England nebst Irland haben eine grössere Anzahl Blinde in dieser Altersklasse als Schweden. Unser Land nimmt daher in Bezug auf junge Blinde eine günstige Stellung ein, obschon es Holland und Belgien etwas nachsteht[2]).

Auch in den übrigen Altersklassen hält sich die Blindenziffer bis zum 50. Lebensjahre in mässigen Grenzen, wonach sie schnell in die Höhe steigt, so dass sie in der Altersklasse über 70 Jahre die Ziffer 61.6 erreicht. Wenn sie also auf einem viel niedrigeren Punkte als in Norwegen stehen bleibt, so zeigt sie doch auffallend, dass auch in unserem Lande Altersveränderungen bei Entstehung von Blindheit eine sehr bedeutende Rolle spielen.

Die Ursache dazu sind offenbar dieselben Missverhältnisse, welche wir oben in Bezug auf Norwegen betont haben. Auch Schweden hat ein grosses Areal mit dünner Bevölkerung, und die grossen Entfernungen wirken auch hier oft nachteilig auf die Pflege und ärztliche Behandlung der Augenkranken ein. Darum giebt es wahrscheinlich auch bei uns viele Starblinde, welche erst spät zur Operation kommen und darum zur Erhöhung der Blindenziffer mitwirken. Ich schliesse dies daraus, dass es im Seraphimerlazarett verhältnismässig oft geschieht, dass Starblinde, welche eine längere Zeit auf beiden Augen blind gewesen sind, zwecks Operation dort Aufnahme gesucht haben. So waren noch 1893—94 unter 118 in der Klinik operierten Staren 21 oder fast jeder fünfte überreif. Dieser Sachverhalt hat sich allerdings in den letzten Jahren bedeutend zum Bessern geändert. Dass aber noch die weiten Ent-

---

[1]) Eduard Boeckman, Periangiektomia corneae.

[2]) Deutschland hat im Alter von 0—5 1.5, im Alter 5—10 2.6, England nebst Irland in den entsprechenden Altersklassen 1.6 und 2.3, Holland 0.7 und 1.0, Belgien 0.5 und 0.8.

fernungen und die im Verhältnis zu diesen mangelhaften Kommunikationen ihre Rolle spielen, geht aus der verhältnismässig hohen Blindenziffer in meiner Statistik für das Glaukom hervor — 13.06 % gegen 8.97 % in Magnus' Statistik.

Es giebt indes eine andere Erblindungsursache, welche für Schweden noch grössere Bedeutung hat als das Glaukom, nämlich Verletzung entweder beider Augen oder direkt nur des einen, aber zur Erblindung auch des anderen Auges durch sympathische Ophthalmie mittelbar führend. Von dem, was ich hier in Schweden und in fremden Ländern gesehen, habe ich den bestimmten Eindruck erhalten, dass die traumatischen Augenaffektionen bei uns weit gewöhnlicher als in den meisten anderen Ländern sind. Von 16522 Patienten, die in den Jahren 1891—1896 die Augenklinik des Seraphimerlazarettes besuchten, litten ungefähr 17 % an traumatischen Affektionen. Von 308 Einseitig-Blinden in den Jahren 1890—94 war in 86 Fällen oder nahezu 28 % ein Trauma die Erblindungsursache. Unter den 245 Doppelseitig-Blinden, welche meine spezielle Statistik umfasst (vergl. Tab. III), kommt Verletzung des Auges als Erblindungsursache in 9.81 %, Verletzung am Kopfe in 0.61 % und sympathische Ophthalmie in 9.39 % vor. Auch wenn die durch verunglückte Operationen erlangte Blindheit (2.04) abgerechnet wird, beträgt die Blindheit durch Verletzung fast 20 %. Die traumatischen Erblindungsursachen scheinen also bei uns die bedeutendste Rolle zu spielen und sogar die Augenblennorrhoe weit zu übertreffen (Ophth. neonatorum 5.3 %, Blennorrhoea adultorum 1.22 %).

Die von mir mitgeteilten Ziffern stammen allerdings nur aus dem Seraphimerlazarett und meiner Privatpraxis und beziehen sich daher streng genommen nur auf das östliche und nördliche Schweden. Wir werden indes später sehen, dass sie in anderen Beziehungen eine kräftige Bestätigung finden.

Die Ursache dieser bei uns so häufig vorkommenden Verletzungsblindheit dürfte ein Zusammenwirken oben besprochener Missverhältnisse und unserer in gewissen Richtungen stark entwickelten Industrie sein. Ein grosser Teil unserer Bevölkerung ist in Fabriken, Gruben, Bergwerken u. dergl. beschäftigt. Holzhauen und Steinsprengen, so gewöhnlich in allen Teilen des Landes, tragen in ihrer Ordnung gleichfalls bei, die Verletzungen zu vermehren. Dieselben sind anfangs vielleicht unbedeutend; zufolge der grossen Entfernungen aber schiebt man es auf, sich an den Arzt zu wenden, und wenn dies dann einmal geschieht, so ist vielleicht die sympathische Ophthalmie bereits ausgebrochen, und dann kommt gewöhnlich alle Hilfe zu spät.

Von den übrigen wichtigeren Blindheitsursachen sei noch Blennorrhoea neanatorum mit 5.30 %, eine verhältnismässig unbedeutende Ziffer, erwähnt. Man darf daraus indes nicht den Schluss ziehen, dass die Augenblennorrhoe in unserm Lande verhältnismässig selten ist. Wir werden im Gegenteil bei Prüfung der Angaben aus den Blindenanstalten finden, dass das Prozent der Blennorrhoeblinden bei deren Eleven ungefähr dasselbe ist wie in den Blindenanstalten Europas überhaupt.

Die Ziffer für Syphilis ist in meiner Statistik ganz niedrig, nur 0.41 %. Dazu gehört indes nur Blindheit durch Keratitis parenchymatosa. Prüfen wir die übrigen Rubriken, so finden wir beachtenswerte hohe Ziffern für mehrere andere Augenkrankheiten, welche in den meisten Fällen von Syphilis herrühren. So steigt z. B. das Prozent für Retinochoroiditis auf 5.3, für exsudative Choroiditis auf 0.41 und für die einfache Sehnervenatrophie auf 7.96. Für Iritis und Cyklitis, welche unter meinen Patienten in ungefähr 30 % von Syphilis herkommt, beträgt das Prozent 4.49. Fügt man dazu, dass nicht sowenige Fälle von Blindheit durch Krankheiten im Gehirn und dessen Häuten (11.2 %) in letzter Reihe auf Syphilis beruhen, dürfte es wohl nicht zu viel sein, etwa 15 % unheilbarer Blindheit auf Rechnung dieser Krankheit zu schreiben.

Und dennoch kann man nicht sagen, dass die Syphilis in Schweden so ungewöhnlich grosse Verbreitung habe. Wenigstens ist der Unterschied zwischen den Verhältnissen in unserer Zeit und zu Ende des vorigen wie zu Anfang dieses Jahrhunderts ganz kolossal. Damals war die Syphilis so verbreitet, dass sie fast als Volkskrankheit betrachtet werden konnte. Seit den 1820er Jahren aber hat sie — mit Ausnahme der Hauptstadt — bedeutend abgenommen. Dies geht besonders aus Welanders Untersuchungen in seiner Arbeit Über die Geschichte der venerischen Krankheiten in Schweden[1]) hervor. Ich verweise besonders auf die Tabelle S. 242 in dieser Arbeit und führe hier nur die Totalziffern an. In den Jahren 1822—26 wurden in unseren zivilen Krankenhäusern, mit Ausnahme von denen in Göteborg und Stockholm, 10.4, 1892—94 nur 3.4 Syphilitiker auf 10000 Einwohner behandelt. In Stockholm ist allerdings ein Zuwachs der betreffenden Ziffern, nämlich von 31.4 in den Jahren 1822—26 auf 68.7 in den Jahren 1892—94 erfolgt. Doch hat auch in der Hauptstadt seit 1837—41, wo die Ziffer ihr Maximum (118.7) erreicht hatte, eine Abnahme stattgefunden. In

---

[1]) Welander, Om de veneriska sjnkdomars historia i Sverige, Stockholm 1899.

Göteborg ist während der ganzen Periode 1822—94 eine ganz unbedeutende Abnahme eingetreten, nämlich von 36 während der Periode 1822—26 bis zu 33.8 während der Jahre 1892—94. Aber auch in der zweiten Stadt des Reiches ist seit den Jahren 1867—71, wo die Ziffer bis 84.4 hinaufging, eine starke Abnahme nachweisbar.

Wir haben gesehen, dass in Norwegen das Trachom so selten ist, dass von den 124 Blinden dieses Landes, die in Tab. III aufgenommen worden sind, nicht ein einziger das Sehen durch diese Krankheit verloren hat. In der Statistik für Schweden ist das Trachom als Blindheitsursache merkbar, steigt aber doch nicht höher als 0.83 %. Das Trachom ist also bei uns als Blindheitsursache von wenig Bedeutung. Trotzdem will ich mich mit dessen Vorkommen in unserm Lande ein wenig beschäftigen, weil eine diesbezügliche Untersuchung vielleicht dazu beitragen kann, über die Natur dieser endemischen Krankheit Licht zu verbreiten oder etwaige Irrtümer zu beseitigen.

Das Trachom kommt in Schweden eigentlich in drei grösseren Herden vor. Der hauptsächlichste Herd erstreckt sich über Kalmar Län nebst Öland, Blekinge, Kronobergs Län, das nördliche Schonen und zwar besonders über Willands Gerichtsbezirk[1]); nach Norden hin umfasst es auch Östergötland. Nach Dr. Bjaerke in Linköping kommt das Trachom meist in den südlichen Teilen dieser Landschaft, um Kisa, Åtvidaberg und Waldemarsvik herum, wie in der Gegend von Boxholm (und Tranås) vor. Auch in und um Linköping und Norrköping wie in der Gegend von Finspong kommt die Krankheit vor. Dagegen findet man sie kaum in den westlichen und nordwestlichen Teilen der Landschaft wie auf dem Wikboland. Der Herd ist also ein recht extensiver; scheint jedoch nicht sehr intensiv zu sein.

Der zweite Herd umfasst einen Teil der Provinz Wermland und ist fast auf ein einziges Thal, den Gerichtsbezirk Fryksdalen, oder die Ufer rings um den 7.3 km langen und 1—2 km breiten Frykensee begrenzt. Dieser See liegt 67 m über dem Meere. Sein südliches Ende ist kaum 17 km vom Wenernsee entfernt, in welchen er sein Wasser durch den Fluss „Norselfven“ abgiebt. Das ganze südliche Ufer ist

---

[1]) Vergl. Löwegren, Om ögonsjukdomarna, Stockholm 1891, S. 94, und Rossander, Om ögoninflammationerna, Stockholm 1883, S. 34. Ausser gedruckten Quellenschriften, habe ich zur Erforschung des Vorkommens und der Verbreitung des Trachomes in Schweden auch die Lazarettrapporte von 1892—1895 nachgeschlagen. Ferner habe ich von Dr. K. A. S. v. Wachenfelt und Dr. Bjaerke schriftliche Mitteilungen bekommen.

niedrig und sumpfig, sonst aber ist der See von Bergen umgeben, unter denen doch keiner mehr als 11—1200 Fuss über das Meer ragt. Das angebaute Thal ist nach Süden hin verhältnismässig breit, nach Norden aber wird es immer enger mit steilen Bergen und wild schäumenden Flüssen. Ich habe diese Verhältnisse erwähnen wollen, da verschiedene Autoren der Lage der Wohnstätten an sumpfigem Boden oder niedrigen Moorgegenden Bedeutung für die endemische Verbreitung des Trachoms zugeschrieben haben.

Ein Bericht über das Vorkommen von Trachom in Wermland wurde 1873 von Dr. Piscator[1]) erstattet, welcher Gelegenheit gehabt hatte, die Krankheit sowohl in Karlstad als im Fryksdal zu studieren. Nach seiner Angabe war das Leiden zu dieser Zeit so verbreitet, dass kaum einer, der sich eine längere Zeit am Orte aufgehalten, ganz verschont blieb; und unter den 66 Augenkranken, welche 1865 im Länslazarett zu Karlstad behandelt wurden, waren 40 aus Fryksdal.

Von dem gegenwärtigen Lazarettarzt Dr. M. Clarholm habe ich eine Zusammenstellung von den Trachomfällen erhalten, welche von 1867—96 im Lazarett behandelt worden sind. Eine beigelegte Karte von der Provinz, worauf die Zahl der Fälle für die einzelnen Kirchspiele angegeben ist, zeigt ausserordentlich klar, wie scharf begrenzt auf das Fryken-Thal das Trachom ist, während die dicht daran liegenden, parallel mit dem Fryken laufenden Flussthäler nur in geringem Grade von der Krankheit berührt sind.

Um die Angaben über die Verbreitung des Trachomes in Wermland zu vervollständigen, habe ich mich auch an den Arzt des anderen Länslazarettes, Dr. P. Roman in Filipstad, gewandt, und dieser hat mir mitgeteilt, dass in den Jahren 1867—96 nur 7 Fälle aus der Provinz dort behandelt worden sind. Die Bewohner des östlichen Teiles der Provinz scheinen also nur wenig von dem Leiden befallen zu sein.

Der dritte Trachomherd ist die Grenzgegend nach Finnland hin: der östlichste Teil des Länes Norrbotten. Nach einer vom früheren Lazarettarzt in Haparanda, Dr. J. A. Hedlund, erhaltenen Mitteilung soll das Trachom unter denjenigen Finnen vorkommen, welche westlich vom Torneelf wohnen. Dagegen sollen die dicht daneben wohnenden Schweden von der Krankheit kaum ergriffen werden.

---

[1]) P. J. E. Piscator, Om det endemiska trakomet i Fryksdalen, Hygiea 1873, S. 76.

Tafel III.

Die Verbreitung des Trachoms in Schweden.
Die mit gekreuzten Linien markierten Felder zeigen die jetzige Verbreitung der Finnländer in Wermland.



Da man findet, wie das Trachom in Finnland und dem nördlichen Schweden eine so ausgeprägte Vorliebe hat, in denselben Gegenden die eine Volksrasse zu ergreifen, die andere aber fast unberührt zu lassen, so liegt die Annahme sehr nahe, dass das Vorkommen von Trachom in Wermland mit der in früheren Zeiten erfolgten Einwanderung von Finnen in diese Provinz in Zusammenhang stehen könnte. Die Einwanderung nach Schweden von Finnland aus begann bereits im 16. Jahrhundert zu Gustav Wasas Zeiten und wurde besonders im 17. Jahrhundert so gross, dass die Behörden sich genötigt sahen, durch ausgefertigte Verordnungen diese Einwanderung zu hemmen zu suchen. Besonders scheint es das Schwenden der Finnen gewesen zu sein, welche zu grosser Uneinigkeit mit den eigentlichen Schweden führte, nachdem durch die Entwickelung der Eisenindustrie der Wert der Wälder immer mehr stieg.

Die finnische Einwanderung erfolgte vorzugsweise über Qvarken nach den grossen Waldgegenden in Ångermanland, Helsingland, Dalarne, Westmanland und Wermland. Ein Teil der Finnen verbreitete sich sogar ausserhalb Schweden nach dem an Wermland grenzenden Teile des östlichen Norwegen. In den übrigen Teilen unseres Landes sind diese Finnen jetzt vollständig in der einheimischen Bevölkerung aufgegangen. In Wermland aber ist der Unterschied zwischen ihnen und den eigentlichen Schweden noch recht erkennbar. In dem Berichte des Statthalters[1]) für die Jahre

1881—1885 wird berechnet, dass noch 3000 Finnen in Wermland wohnen, wenn man nämlich mit Finnen diejenigen versteht, welche noch die finnische Sprache gebrauchen können oder in ihrem alltäglichen Leben noch an finnischen Sitten und Gebräuchen festhalten.

Die Vermutung, dass das Trachom mit der finnischen Einwanderung irgendwie in ursächlicher Verbindung stehe, erscheint indes bei näherer Betrachtung unbegründet. Das Vorkommen des Trachomes fällt nämlich, so viel aus den mir zur Verfügung gestandenen Aufgaben geschlossen werden kann, nicht mit der Ausbreitung der finnischen Bevölkerung innerhalb der Landschaft zusammen, und Piscator sagt ausdrücklich, „dass die im nördlichen Wermland wohnenden Finnen, welche nach Verlauf von ungefähr 200 Jahren noch die Sitte beibehalten haben, in Rauchstuben (Pörten) zu wohnen, trotz der steten Irritation ihrer Augen nicht nennenswert von Trachom heimgesucht sind; wie die Lappländer tragen sie oft ihre roten Augen, ohne von den lästigen Komplikationen[2]) befallen zu werden".

Wenn diese Angaben richtig sind, müsste also hier das umgekehrte Verhältnis walten als in Finnland: eine schwedische Bevölkerung von Trachom befallen, während eine in denselben Gegenden wohnende finnische von der Krankheit fast vollständig verschont[3]) bleibt.

Von mehreren Seiten hat man bei gewissen Volksstämmen eine besondere Disposition für das Trachom, bei anderen dagegen Immunität annehmen wollen. Beim Studium der Verhältnisse in Finnland allein könnte man sich leicht versucht fühlen, die Theorie zu adoptieren und anzunehmen, dass die eigentlichen Finnen in hohem, die schwedischen Finnen dagegen in sehr geringem Grade für die Ansteckung empfänglich seien. Bei einer Prüfung der Verhältnisse in Schweden muss man aber diese Annahme ganz fallen lassen. Wir finden hier deutlich, dass auch die Schweden in gewissen Gegenden für das trachomatöse Virus recht empfänglich sind, während eine Kolonie Finnen, die dicht an einem Trachomherde wohnen, es in weit geringerem Grade sind.

---

[1]) Vergl. Kongl. Majestäts Befallningshafvandes fem årsberättelse för 1881—1885.

[2]) Piscator, l. c.

[3]) Dass das Trachom unter den Finnen nicht ganz fehlt, glaube ich aus eigener Erfahrung bestätigen zu können. Zwei der von mir behandelten Trachompatienten aus diesen Gegenden gaben sich für Finnen aus. Die meisten waren doch von rein schwedischer Herkunft.

Ebenso wenig kann man annehmen, dass Naturverhältnisse, z. B. die Beschaffenheit des Bodens, feuchte und sumpfige Ufer etc. für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung sind. Am Frykensee scheint die Krankheit am nördlichen Ende mit seinen steilen, bergigen Ufern häufiger zu sein als an den südlichen mehr flachen Ufern. An dem dicht daneben befindlichen Venernsee mit seinen flachen Ufern und dem dort wenig abschüssigen Seeboden kommt die Krankheit nur in geringem Grade vor. Das Ganze scheint eher dafür zu sprechen, dass das Vorkommen des Trachomes in gewissen Gegenden auf gewissen Sitten und Gebräuchen beruht, welche diesen Gegenden eigentümlich und für die Überführung der Ansteckung günstig sind. Grundverschiedene Sitten und Gebräuche herrschen in gewissen, scharf begrenzten Gegenden in Schweden, und es ist durchaus nichts Ungewöhnliches, dass die Bevölkerung eines Thales, z. B. längs eines Gewässers, sich in mehreren Hinsichten von ihren nächsten Nachbaren unterscheidet, obwohl sie vielleicht nur durch einen Bergrücken, eine Waldgegend oder dgl. von einander getrennt sind. Ja oft kann die Bevölkerung in dem einen Kirchspiel sich von der des angrenzenden wesentlich unterscheiden. Es darf daher nicht befremden, wenn ein ganzer Kreis (Härad) sich in Sitten und Gebräuchen von den ihn umgebenden Gegenden in hohem Grade unterscheidet.

Mehrfach habe ich die Angabe gesehen, dass das Trachom 1814 nach Schweden gekommen ist, so z. B. noch im Jahre 1885 bei Raehlman. Wahrscheinlich stützt sich diese Angabe auf die Aussage des russischen Augenarztes Jean de Kabaths, nach welchem 1814 unter den schwedischen Truppen, welche von Deutschland zurückkehrten, eine epidemische Augenkrankheit herrschte und sich Mitte desselben Jahres unter den Garnisonstruppen in Stockholm weiter verbreitete. Bei Durchsicht eines Berichtes, welchen der Oberfeldarzt Kewenter in einem Rapport für 1814 über die Krankheit erstattet hat, findet man indes sogleich, dass diese Krankheit unmöglich Trachom gewesen sein kann. Kewenter schreibt nämlich folgendes:

„Die Armee, welche aus Deutschland heimkehrte, brachte eine ansteckende Ophthalmie mit. Dieselbe gab sich durch Hitze und brennende Schmerzen in den Augen zu erkennen, Schwierigkeit und Plage, das Licht zu vertragen und bei stärkerer Beleuchtung eine reichlichere Thränensekretion; das Weisse des Auges war rot, geschwollen und aufgetrieben; in schwereren Fällen, oder wenn die

Krankheit weiter vorgeschritten war, bevor der Kranke ins Krankenhaus kam, war die Tunica conjunctiva, welche das Weisse des Auges bedeckt, so angeschwollen und gerötet, dass sie einem Stück rohen Fleisches glich und das Schliessen der Augenlider hinderte. Dieser Teil der Conjunctiva war primitiv leidend, und die durchsichtige Hornhaut wie die Augenlider schienen nur konsensuell zu leiden. Die Ophthalmie war ansteckend, denn nachdem das erste Armeekorps nach Schweden gekommen war, wurde die Rekrutenmannschaft, welche dem alten Stamme der Bataillone einverleibt wurde, zum grossen Teil von der Krankheit angegriffen, wovon vorher in der zusammengezogenen Reservearmee keine Spur bemerkt worden war. Viele Hunderte sind von dieser Krankheit befallen worden; die meisten wurden in den Bataillonen geheilt, ohne ins Krankenhaus aufgenommen werden zu müssen."

Über das Vorkommen dieser Krankheit bei Mannschaften der Marine im Jahre 1814 schreibt der Expeditionsarzt Rudolphi:

„Als Mitte Juli das Kriegs-Geschwader einen Teil der schwedischen Landarmee, welche in Deutschland am Kriege teilgenommen, herübergebracht und in Gotenburg an Land gesetzt hatte, erwies sich ein grösserer Teil der Marinemannschaft von einer lästigen Ophthalmie befallen, welche dieselbe von der eben erwähnten Landtruppe laut Angabe erhalten hatte. Die Küstenflotte, wo diese Krankheit bis dahin unbekannt war, tauschte da mit der grossen Flotte eine Anzahl Matrosen aus, von denen einige von dieser Krankheit belästigt waren, und bald darauf verbreitete sich die Krankheit unter der Mannschaft der Küstenflotte, bei dem einen milder, bei dem andern schlimmer und zuweilen recht hartnäckig. Brennen in der Tunica adnata meldete die Ankunft der Krankheit an, bald wurde das Weisse des Auges gerötet, und es folgte der Entzündung eine grosse Empfindlichkeit gegen Licht. Das Brennen verwandelte sich nun, wie es hiess, zu Schmerzen im ganzen Auge, ohne dass doch ausser genannter Haut der Augenglobus selbst anders als konsensuell leidend erschien. Die Entzündung in der Tunica conjunctiva war oft so stark, dass sie die Schliessung der Augen hinderte, wodurch bei Hinzutreten des Lichtes ein bedeutender Zufluss von Flüssigkeiten verursacht wurde. Wenn geeignete Mittel sofort angewendet wurden, ward diese Krankheit zum grossen Teil in den Lagern und auf den Schiffen gewöhnlich in 14 Tagen geheilt, ohne dass Rückfälle oder chronische Unannehmlickeiten verspürt wurden. Mehrere wurden von dieser Ophthalmie gleich im Anfang durch Waschen der Augen mit Rum und kaltem Wasser befreit."

Es ist offenbar, dass diese Krankheit, welche gewöhnlich nach 14 Tagen überstanden war, ohne chronische Übelstände zu hinterlassen, nicht Trachom, sondern eine katarrhale Conjunctivitis war.

Grössere Bedeutung muss indes einigen Angaben von M. Huss in seiner Arbeit über die endemischen Krankheiten in Schweden zugeschrieben werden. Er teilt nach Dr. Hansén, welcher in der Gegend praktiziert, mit, dass im Kirchspiel Wånga in Östergötland eine ansteckende Augenkrankheit herrscht, welche von zwei aus dem Feldzuge in Deutschland 1814 zurückgekehrten Soldaten Stark und Caesar dahin verschleppt worden ist. Nach Hanséns Beschreibung wurde die Krankheit durch warzenartige Auswüchse von der Bindehaut (Granulationen, Excrescenzen) nebst reichlichem Eiterfluss charakterisiert. Einige der Befallenen erblindeten, bei recht vielen wurde die Sehschärfe mehr oder weniger abgeschwächt, während andere die Krankheit ohne Folgen überstanden. Aus wissenschaftlichem Interesse sandte Hansén einen dieser Kranken nach der Hauptstadt, damit der Generaldirektor Ekströmmer, welcher selbst Gelegenheit gehabt hatte, die Krankheit im Feldzuge zu studieren, sich über diesen Patienten äussern möchte, und derselbe bestätigte die Richtigkeit der Annahme, dass es dieselbe Krankheit wäre, welche 1814 während des Feldzuges in Deutschland gegen Napoleon bei den Armeen vorkam.

Dass die hier beschriebene Krankheit Trachom war, ist offenbar. Indes ist es sehr wahrscheinlich, dass dieses Leiden nicht damals nach Schweden gebracht wurde, sondern dass es lange vor dieser Zeit schon in unserm Lande existiert hat. Ich habe bereits oben mitgeteilt, dass Acrel in seinen Chirurgischen Begebenheiten Fälle von Trichiasis und Pannus anführt, welche im Seraphimerlazarett behandelt worden sind, dass er von diesen im allgemeinen sagt, dass ein langwieriger Fluss (Ophthalmia humida) denselben vorangegangen sei und dass die meisten Patienten von Finnland gekommen seien, wo die Krankheit endemisch wäre, dass aber ein Teil auch aus dem eigentlichen Schweden gekommen sei. Ich habe auch erwähnt, dass in den Rapporten der finnischen Provinzialärzte aus der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts mitgeteilt wird, dass Augenkrankheiten in diesem Lande gewöhnlich, ja geradezu endemisch waren.

In scharfem Gegensatz hierzu stehen die schwedischen Provinzialärzte, welche in ihren Berichten Augenkrankheiten im allgemeinen nicht einmal erwähnen. Kaum mehr als zwei machen eine Ausnahme davon, nämlich Johann Gustaf Wahlbom 1761 und Christopher Gedener 1765. Diese beiden Ärzte waren in zwei

unserer gegenwärtig ausgeprägtesten Trachomgegenden, Wahlbom in der Statthalterschaft Kalmar und Gedener in Wermland ansässig. Ich will daher im nachstehenden mitteilen, was die beiden Ärzte über die Augenkrankheiten in ihren Distrikten sagen.

Wahlbom[1]) schreibt in seinem Berichte:

„Ophthalmia oder Inflammationes oculorum, welche in Ermangelung baldiger Hilfe mit Macula oder Fleck auf der klaren Hornhaut und vollständiger Blindheit endet, kommt um so häufiger vor, als sie auf der Insel Öland endemisch oder eine dem Lande selbst zugehörende Krankheit ist."

„Eine Bauerfrau aus dem Kirchspiele Stöplinge, Öland, wurde von dieser Krankheit angegriffen. Durch Zeitverzögerung und verkehrte Heilmittel wurde die Krankheit so schwer und beide Augen so heftig entzündet, dass das Sehvermögen ganz verloren gegangen war, bevor ärztliche Hilfe gesucht wurde. Die Augen wurden dann scarifiziert und ein Haarseil in den Nacken appliziert, womit sie, nachdem sie auch geeignetes Augenwasser erhalten hatte, nach Hause ging. In der vierten Woche war sie gesund und konnte wieder vollkommen sehen."

An einer anderen Stelle teilt er folgende Krankengeschichte mit:

„Ein Bauer aus dem Kirchspiel Mölstada war lange Zeit auf dem rechten Auge blind gewesen, als er nach langwierigem Fluss aus dem linken Trichiasis, Entropium und zufolge dessen Schmerzen, Verdunkelung der klaren Hornhaut bekam, mit Hypopyon, Geschwür und Eiter im Auge; das Auge wurde dann an der geeigneten Stelle von ihm geöffnet, ein Teil des unteren Augenlides excidiert, wonach geeignete Suturen appliziert wurden; nach einiger Zeit ging der Patient mit vollständig wiedererlangter Sehkraft nach Hause."

„Mehrere solcher Fälle sind vorgekommen, wobei er auch einen Teil der aufgetriebenen Albuginea scarifizieren oder abschneiden musste."

Dass die in diesen Gegenden Mitte des vorigen Jahrhunderts endemische Augenkrankheit, welche durch Hornhautflecken zu Blindheit führte, dieselbe Krankheit war, welche jetzt dort endemisch ist, das Trachom, ist wohl an sich anzunehmen, wird aber noch wahrscheinlicher durch die eine der mitgeteilten Krankengeschichten, in der angegeben wird, dass der Kranke nach einem anhaltenden Fluss Trichiasis bekam.

---

[1]) Die an das Kgl. Collegium Medicum eingereichten Berichte der Provinzialärzte 1761, S. 51.

Gedener in Karlstad führt nur folgende Krankengeschichte an:

„Eine Frau aus dem Gerichtsbezirke Fryksdal, einige 50 Jahre alt, hatte auf beiden Augen ein Fell, so dass sie kaum zum Gehen sehen konnte. Das eine Auge ist lange Zeit dunkel gewesen; das andere ist im Laufe von einigen Wochen so geworden. Ich begann allmählich das zuletzt angegriffene Auge mit der Lanzette zu scarifizieren, und benutzte zugleich Septica, welche die verdunkelte Haut abzehren sollten. Die Operation gelang auch, so dass das Fell allmählich sich ablöste und die Hornhaut des Auges klar wurde. Damit war sie auch zufrieden und nahm sich nicht die Zeit, auch auf dem anderen Auge einen Versuch machen zu lassen.

Mehrere solche Fälle mögen wohl vorgekommen sein, indessen fehlt es mir an Zeit, dieselben hier aufzunehmen."

Es lässt sich zwar nicht mit Sicherheit behaupten, dass diese chronische Krankheit, welche zur Verdunkelung der Hornhaut führte und mittels Scarifikationen geheilt wurde, Trachom war. Anderseits aber giebt es nichts in der Krankengeschichte, das gegen eine solche Annahme streitet. Bemerkenswert ist, dass der mitgeteilte Fall aus Fryksdal stammt, wo das Trachom gegenwärtig und, nach Piscator, wenigstens seit 1827 endemisch ist[1]).

Die ins Lazarett zu Karlstad unter der Diagnose Ophthalmia, Ophthalmia epidemica, Conjunctivitis epidemica aufgenommenen Kranken werden nämlich in den Lazarettjournalen seit diesem Jahre fast ausschliesslich als aus dem Fryksdal stammend angegeben.

In Acrels chirurgischen Begebenheiten werden Fälle von Trichiasis und Pannus aus Gegenden unseres Landes mitgeteilt, wo das Trachom gegenwärtig kaum vorkommt, wie Södermanland, Nerike und Dalarne. Dies deutet an, dass die Frequenz des Trachomes seit dem vorigen Jahrhundert in Schweden abgenommen hat.

Eine solche Annahme stimmt übrigens mit den Auskünften, welche ich von mehreren Seiten betreffend die Frequenz des Trachomes in gegenwärtiger und nächst vorhergehender Zeit erhalten habe, vollständig überein. Dr. Englund in Kalmar z. B. hat mir mitgeteilt, dass das Trachom im Län Kalmar sehr abgenommen hat und zwar sowohl auf Öland wie auf dem Festlande. Bjerrum[2]) giebt an, dass jetzt weit weniger Trachompatienten aus Schweden nach Kopenhagen kommen wie früher. Eine Zusammenstellung der Angaben, welche Dr. Clarholm aus dem Lazarett zu Karlstad und

[1]) Piscator, l. c.

[2]) Medicinsk Aarskrift 1892, S. 250.

Dr. Per Roman aus Filipstad für die letzten Jahre gemacht haben, ergiebt folgende Ziffern, welche für die Beurteilung der Abnahme der Krankheit in Wermland als Anhaltspunkt dienen können.

Tabelle V.

Trachomfälle in den Lazaretten zu Karlstad und Filipstad während der Jahre 1867—96 behandelt.

Jahr	Karlstad	Filipstad	Zusammen
1867—71	48	1	49
1872—76	47	2	49
1877—81	21	5	26
1882—86	3	—	3
1887—91	12	1	13
1892—96	5	—	5

In der Augenklinik des Seraphimerlazarettes hat die Krankheit während des letzten Jahrzehntes an Frequenz abgenommen, wie aus untenstehenden Ziffern hervorgeht.

Tabelle VI.

Die Häufigkeit des Trachomes in der Augenpoliklinik des Seraphimerlazarettes während der Jahre 1889—98.

Jahr	Zahl der Behandelten	Zahl der Trachomfälle	% Trachom
1889	2013	55	2.23
1890	2030	44	2.16
1891	2009	51	2.53
1892	2280	50	2.18
1893	2526	66	2.60
1894	2769	40	1.44
1895	3198	36	1.12
1896	3780	66	1.79
1897	4014	53	1.32
1898	4144	42	1.03

Die auffallende Abnahme während der letzten Jahre kommt nach meinem Dafürhalten hauptsächlich von der seit 1891 angewandten Auspressungsmethode her. Die alten chronischen Fälle, welche früher Jahre lang die Poliklinik von Zeit zu Zeit bevölkerten, haben seit Anwendung dieser Methode in bemerkenswertem Grade abgenommen. Jedenfalls ist das Prozent Trachomkranker in der Poliklinik des Seraphimerlazarettes sehr niedrig. Auch die in den schwedischen Civilkrankenhäusern behandelten Trachomfälle sind sehr gering. Ich gebe unten eine Zusammenstellung nach den Jahresberichten der Medizinaldirektion für die Jahre 1892—96.

Tabelle VII.
In den Civilkrankenhäusern Schwedens während der Jahre 1892—96 behandelte Trachomfälle.

Jahr	Anzahl Behandelter[1])	Anzahl Trachomfälle	Prozent Trachomfälle
1892	57 389	185	0.32
1893	58 639	146	0.25
1894	59 856	167	0.27
1895	62 082	163	0.26
1896	64 146	162	0.25

Hier darf man indes nicht ganz übersehen, dass während der letzten zwei Jahrzehnte die Ophthalmologie als Spezialität sich in Schweden sehr entwickelt hat und dass jetzt eine weit grössere Anzahl Augenkranker von Privataugenärzten behandelt wird als früher.

Dänemark.

Wie oben erwähnt, ist die Blindenziffer für Dänemark sehr niedrig, nur 5.3 auf 10000. Die Tabelle II zeigt uns, dass dieses Verhältnis in erster Linie nicht auf einer geringen Anzahl Blindgeborener oder während der ersten Lebensjahre Erblindeter beruht, denn das Prozent für das Alter 0—10 Jahre, obwohl an sich niedrig — 1 : 10000 — ist nicht niedriger als das entsprechende für Schweden und Finnland. Doch schon im Alter 10—20 Jahre wird das Prozent für Dänemark niedriger als für die drei anderen Länder, und dieses günstige Verhältnis fährt in den übrigen Altersklassen fort. Eine starke Zunahme tritt allerdings auch für Dänemark mit dem Alter über 40 Jahre ein. Die Zunahme ist jedoch im Vergleich zu den drei anderen Ländern unbedeutend, und die Ziffer für das Alter über 70 Jahre beträgt nur 45.5 gegen 61.6 für Schweden, 138 für Norwegen und 137.8 für Finnland. Dies zeigt, dass Alterskrankheiten für Dänemark allerdings sehr wichtige Blindheitsursachen sind, dass sie aber bei weitem nicht dieselbe Bedeutung haben wie sonst im Norden.

Die Ursache dazu ist leicht gefunden. Die Dichtigkeit der Bevölkerung in Dänemark — 56.7 pro Quadratkilometer — ist nahezu 5mal grösser als in Schweden, 8mal grösser als in Finnland und 9mal grösser als in Norwegen. Die Schwierigkeiten, welche die grossen Entfernungen und mangelhaften Kommunikationen auf der Skandinavischen Halbinsel und in Finnland mit sich bringen,

[1]) Zusammenfassung sämtlicher in Lazaretten und Kurhäusern, kleineren Krankenhäusern und Krankenstuben wie in Stockholmer Civilkrankenhäusern Behandelter.

existieren nicht in erheblichem Grade für Dänemark, und es dürfte dort weit weniger gewöhnlich sein, dass z. B. jemand mit grauem Star genötigt wäre, sein Leben in einer entfernten Gegend, zufolge der Schwierigkeit zum Arzt zu kommen, blind zuzubringen.

Ein anderes für Dänemark günstiges Verhältnis ist unzweifelhaft die Thatsache, dass die Ophthalmologie in diesem Lande zuerst im Norden zu einer besonderen Spezialität sich entwickelte.

Ein dritter Faktor, welcher ganz gewiss zu den günstigen Blindenverhältnissen beigetragen hat, dürfte auch zu erwähnen sein. Die Auswanderung ist von Dänemark bedeutend geringer gewesen als von Schweden und Norwegen. Die Zunahme der Volksmenge ist daher eine verhältnismässig starke gewesen. Welchen Einfluss aber die Volksvermehrung auf die Blindheitsfrequenz ausübt, habe ich bereits oben gezeigt.

Wenn wir nun einen Blick auf die spezielle Statistik für Dänemark werfen (vgl. Tabelle III), so begegnet uns indes das Glaukom als wichtigste Blindheitsursache. Das Prozent ist 14.5 oder grösser als für Schweden und Finnland. Hierbei ist doch zu merken, dass in einem Lande mit niedriger totaler Blindenziffer ein hohes Prozent einer gewissen Blindheitsursache thatsächlich einem weit niedrigeren Prozent in einem Lande mit höherer Blindenziffer entspricht. So entspricht einem Prozent von 14.5 in einem Lande mit 5.3 Blinden auf 10000 Einwohner das von 9.26 in einem Lande mit einer Blindenziffer von 8.3, und dieses letztgenannte Prozent fällt fast mit der Zahl zusammen, welche Magnus für das Glaukom in seiner Statistik für Deutschland (8.97 %) hat. Das hohe Prozent Glaukom für Dänemark kommt also nicht davon her, dass es dort eine grosse Anzahl Glaukomblinde giebt, sondern davon, dass die Blindheitsverhältnisse sonst so günstig sind.

Dieselbe Ursache dürfte wohl teilweise dem verhältnismässig hohen Prozent für Neuritis und Neuroretinitis (13 %), Atrophia nervi optici (10 %), Chorioiditis und Retinochorioiditis (in 9.5 %) Affektionen des Gehirns und der Gehirnhäute (6 %) zuzuschreiben sein. Mit der Einschränkung, welche in dieser Annahme liegt, deuten diese Ziffern auf Syphilis als eine recht gewöhnliche Blindheitsursache auch in Dänemark.

Dagegen ist die Ziffer für Blennorrhoea neonatorum sehr gering (2 %). Wir werden indes später im Kapitel über Jugendblindheit finden, dass diese Krankheit auch in Dänemark die Rolle einer sehr wichtigen Blindheitsursache spielt.

Was die traumatischen Blindheitsursachen betrifft, scheint Dänemark eine sehr günstige Stellung einzunehmen mit nur 2 %

Blindheit durch direkte Verletzung beider Augen und 3% durch sympathische Ophthalmie.

Als Gegensatz hierzu will ich erwähnen, dass unter den Aufgaben aus Hansen-Gruts Klinik in Kopenhagen 14 Schweden betrafen, welche ich von der übrigen Statistik abgesondert habe. Von diesen 14 war einer durch direkte Verletzung beider Augen, zwei durch sympathische Ophthalmie erblindet. Das gemeinsame Prozent der traumatischen Erblindungsursachen bei diesen 14 Individuen war also etwas höher als 20%, eine sehr auffallende Übereinstimmung mit den Ziffern, welche ich aus dem Seraphimerlazarett mitgeteilt habe (vgl. S. 67).

Übrigens will ich auf das vollständige Fehlen von Trachomblinden in der Statistik für Dänemark hinweisen. Dies stimmt mit Bjerrums Erfahrung überein, dass schwere Trachomfälle im Lande selten sind. Die ernsthaften Fälle, welche in Kopenhagen beobachtet werden, kommen gewöhnlich aus Schweden, oft in einem sehr späten Stadium mit bereits ausgebildeter Blepharophimosis, Trichiasis, Entropium, Pannus. Leichtere Fälle dagegen sind nach Bjerrum in Dänemark gewöhnlich. Hierbei ist zu bemerken, dass er zu Trachom auch die Fälle zählt, welche gewöhnlich unter dem Namen Conjunctivitis follicularis[1]) gehen.

Übrigens haben Epidemien von ägyptischer Augenkrankheit oder Ophthalmia militaris Dänemark mehrfach heimgesucht. So z. B. 1807, wo die Krankheit von den englischen Truppen eingeführt wurde, unter denen die Krankheit sehr verbreitet gewesen zu sein scheint. Hierüber schreibt Jacobson[2]):

„Eine andere wichtige Krankheit, welche ich Gelegenheit hatte, in den englischen Lazaretten viel zu sehen, war eine Augenkrankheit (the egyptian ophthalmy), welche unter den englischen Truppen herrscht, seit sie in Egypten waren. Dieselbe ist ihnen eine wirkliche Plage und liefert jährlich viele Dienstunfähige zum Invalidenhospital. Ich sah mit Schauder mehrere Zimmer voll solcher Patienten, welche an dieser grausamen und gefährlichen Krankheit litten. Sie verdient diese Epitheta, da sie mit bedeutenden Schmerzen verbunden ist, da sie dem Kranken den kostbarsten Sinn rauben kann und da sie ansteckend ist. Letzteres liess befürchten, dass sie sich unter dem Volk verbreiten könnte, wo die Soldaten im Quartier lagen. Ich suchte daher soviel als möglich,

---

[1]) P. Bjerrum, Om den nyere Tids mekaniske og operative Behandling af Trachom. Medicinsk Aarskrift 1893, S. 250.

[2]) Bibliotek for Laeger I 1809, S. 67.

die Krankheit und deren vorteilhafteste Behandlungsweise kennen zu lernen. Hier anzuführen, was ich darüber gesammelt habe, würde diese kurzen Notizen über ihre Grenzen vergrössern."

Die Behörden in Dänemark fürchteten sehr, dass diese Krankheit sich über die ganze Bevölkerung verbreiten würde[1]. Die dänische Kanzlei sandte daher den 15. Oktober 1807 ein Cirkular an sämtliche Amtmänner in Seeland, „dass es zur Verhütung der Verbreitung der unter den englischen Truppen herrschenden ansteckenden Augenkrankheit für nötig erachtet werden müsse, dass alle die Räume, welche zu Krankenstuben oder Hospitalen gebraucht worden sind, gut ausgelüftet, mit Salzsäure durchräuchert, gekalkt und danach gut getrocknet werden, bevor sie wieder in Gebrauch kommen, bezw. bewohnt werden"[2].

Ob nun diese Vorsichtsmassregeln mit Erfolg gekrönt wurden oder nicht, lassen wir dahingestellt, soviel ist aber gewiss, dass sich die Furcht vor der Verbreitung der Krankheit in Dänemark als übertrieben erwies. Im Heere wenigstens blieb das Leiden unbekannt, und es wurde als ein eigentümliches Faktum hervorgehoben, dass die dänische Truppe, welche 1815—1818 an der Occupation von Frankreich teilnahm, nach Dänemark zurückkehrte ohne einen einzigen trachomkranken Soldaten, obgleich das Leiden in den andern Armeen[3] grassierte.

Die Kriegsereignisse 1848—49 scheinen indes diesen günstigen Verhältnissen ein Ende gemacht zu haben. Nach Fuchs kam die Krankheit 1848 nach Dänemark, wo in Kopenhagen allein von 6171 Mann 1156 erkrankten[4]. Sowohl Melchior als Bendz erwähnen die Krankheit als in einzelnen Fällen 1852 im dänischen Heere vorkommend. Der erstere giebt an, dass die schleswigholsteinsche Armee teilweise aus Preussen und Hannoveranern bestand, unter denen die Krankheit oft epidemisch geherrscht hat, dass verschiedene von diesen wahrscheinlich die chronische Affektion aus ihrer Heimat mitgebracht und die Schleswig-Holsteiner angesteckt haben. Nach Beendigung des Krieges rekrutierte sich die dänische Armee unter anderm auch aus Soldaten, welche in der schleswig-holsteinschen gedient hatten. Bald zeigte sich das

---

[1]) Nach einer schriftlichen Mitteilung von Gordon Norrie.

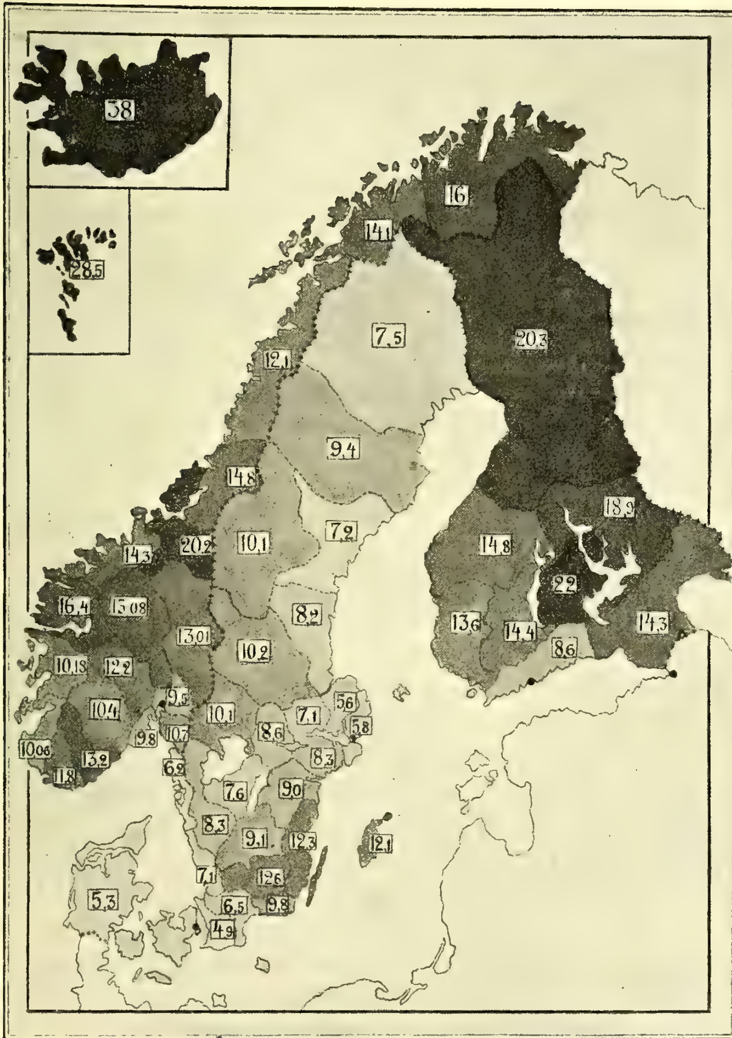
[2]) Melchior, Ett Par Ord om nogle hos oss forekommende chroniske Tilfaelde af den aegyptiska Öienbetaendelse. Ugeskrift for Laeger. Anden Raekke, Bd. 17, S. 50, 1852.

[3]) Bendz, De l'ophthalmia militaire en Danemark. Compte rendu du Congrès d'ophthalmologie 1857, Paris 1858.

[4]) E. Fuchs, Die Verhütung der Blindheit. Wiesbaden 1885, S. 154.

Trachom nicht nur unter diesen, sondern das Leiden trat auch bei den eigentlich dänischen Soldaten auf[1]). Die Epidemie soll mehrere Jahre geherrscht haben[2]).

Tafel IV.
Zahl der Blinden auf 10000 Einw. in den Skandinavischen Ländern und Finnland 1890.



[1]) Melchior l. c. — J. C. Bendz, Ugeskrift for Laeger I Raekke. Bd. 17, S. 120, 1852.

[2]) H. Philipsen, Öjets Sygdome, Kjöbenhavn 1880, S. 85.

Bekanntlich waren die „Militärophthalmien“, welche während der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts in den Armeen grassierten, verschiedener Natur und entsprachen keiner bestimmten Krankheitsform. Die Epidemie, welche nach 1850 in Dänemark herrschte, wurde, wie oben erwähnt, unter anderem von Bendz beobachtet, welcher deren trachomatöse Natur konstatierte. Bendz hat übrigens das ausserordentliche Verdienst, Aufklärung in das Wirrsal von Ansichten und Meinungen gebracht zu haben, die früher über die „ägyptische Augenkrankheit“ geherrscht hatten. Er studierte das Leiden gründlich von pathologischem und anatomischem Standpunkte. Er wies nach, dass dieselbe, pathologisch betrachtet, sich nicht als ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild darstelle, sondern bald unter den Erscheinungen eines Katarrhes, bald in Form einer Blennorrhoe, bald als Conjunctivitis granulosa verlaufe. Sodann aber zeigte er, dass man unter dem Namen Granulation zwei verschiedene Prozesse zusammengeworfen habe: „papilläre“ und „glandulöse“ (resp. follikulläre) Granulationen, welche letztere er für eine spezifische Krankheit hielt. Und schliesslich führte er den Beweis, dass diese Follikular-Erkrankung niemals in der katarrhalen, sondern nur bei der blennorrhoischen und von ihm als „trachomatös“ bezeichneten Form von Ophthalmia militaris[1]) angetroffen werde.

Über Jugendblindheit in den nordischen Ländern.

Eine Statistik über die Blindheit zu erhalten, welche im Kindesalter und in der frühesten Jugend entsteht, bietet im allgemeinen weniger Schwierigkeit als die Sammlung von Nachrichten über die Blindheit im allgemeinen, denn die Augen der in die Blindenanstalten aufgenommenen Schüler werden jetzt in der Regel einer sorgfältigen ärztlichen Untersuchung unterworfen. Indes sind auch die Angaben von den Blindenanstalten nicht ganz der Art, dass man eine durchaus sichere Beurteilung der Ursachen der Jugendblindheit im ganzen Lande darauf gründen kann. So lange der Blindenunterricht nicht obligatorisch[2]) ist, ist es nämlich sehr wahrscheinlich, dass aus den entfernteren Bezirken des Landes eine verhältnismässig geringere Anzahl Blinde nach den Blindenanstalten geschickt wird,

---

[1]) A. Hirsch, Geschichte der Ophthalmologie S. 426—427. Graefes Handbuch, Bd. 7, 1877.

[2]) In Dänemark war wenigstens 1891 der Unterricht in der Blindenanstalt für die Blinden nicht obligatorisch (vergl. Gordon Norrie, The Blind, 1891). In Schweden wurde am 29. Mai 1896 ein Gesetz über obligatorischen Blindenunterricht erlassen, dies aber tritt erst mit dem Jahre 1899 in Kraft.

als aus den näher liegenden Gegenden. Dieses Verhältnis muss gerade in Schweden eine bedeutende Rolle spielen, welches trotz seiner grossen Ausdehnung nur eine einzige Blindenanstalt[1]) hat.

Wie oben erwähnt, habe ich von den Blindenanstalten in Finnland, Norwegen und Schweden direkte Angaben über die Ursachen der Blindheit der in die Anstalten aufgenommenen Schüler erhalten. Aus Dänemark habe ich die entsprechenden Angaben aus zweiter Hand, und zwar hauptsächlich von Gordon Norrie und Eiler Hansen, welche Zusammenstellungen aus der Blindenanstalt in Kopenhagen veröffentlicht haben. Die Arbeiten dieser beiden Autoren will ich unten mit einigen Worten erwähnen.

Im Jahre 1889 untersuchte Gordon Norrie 100 Schüler der Blindenanstalt zu Kopenhagen. Von diesen waren 74 insofern blind, dass sie auf 3 Fuss Entfernung nicht Finger zählen konnten: 13 andere konnten sich allein führen. Die übrigen 13 hatten zwar geschwächtes Sehvermögen, konnten aber mit dem einen Auge oder mit beiden leidlich lesen. Die 13 letzteren zählt Norrie ab und bringt dadurch die Blindenzahl auf 87 herab.

Vielleicht könnte jemand dagegen einwenden, dass auch die 13, welche sich allein führen konnten, abzurechnen seien. Ich halte es indessen für das richtigste, sie in die Statistik aufzunehmen, weil gewiss auch in den anderen Blindenanstalten ein Teil der Schüler nicht in dem Sinne blind ist, dass sie nicht Orientierungsvermögen haben. Dies ist wenigstens in der Blindenanstalt zu Stockholm der Fall, wo als Bedingung für die Aufnahme eines Schülers nicht Blindheit aufgestellt ist, sondern ein so geschwächtes Sehvermögen, dass der Betreffende nicht an gewöhnlichem Schulunterrichte teilnehmen kann.

Ich habe übrigens in Norries Tabelle einige sich auf die Aufstellung beziehende Veränderungen vorgenommen, um Ziffern zu erhalten, die mit denen verglichen werden können, welche ich aus den anderen nordischen Ländern erhalten habe. Später werde ich jedoch einen unveränderten Abdruck seiner Tabelle mitteilen.

Nach diesen Untersuchungen von Gordon Norrie ist von Eiler Hansen eine ausführliche Arbeit über die Jugendblindheit in Dänemark[2]) erschienen. Dieselbe enthält unter anderem einen Bericht über nicht weniger als 500 Schüler der Kopenhagener Blindenanstalt während der Jahre 1852—93. Wie wertvoll eine sich auf ein so grosses Material stützende Untersuchung auch sein mag,

[1]) Ausser der Blindenanstalt in Stockholm hat Schweden noch eine Vorschule in Wexiö und eine Handwerksschule für erwachsene Blinde in Kristinehamn.

[2]) Eiler Hansen, De unge blinde i Danmark. Kjöbenhavn 1895.

so habe ich doch in meiner vergleichenden Statistik (Tabelle VIII) nur Gordon Norries Angaben aufgenommen. Die Bedingungen für die Aufnahme in die Kopenhagener Blindenanstalt scheinen nämlich viel weniger streng als irgend wo anders zu sein. Ein Teil der Schüler kann zum Lesen sehen und muss daher zur Erhaltung vergleichbarer Ziffern abgezählt werden. Dies geht, soweit dies Norries Angaben betrifft, leicht zufolge der besonderen Bemerkungen, welche der Tabelle beigegeben sind. Dagegen lässt sich eine solche Ausmerzung nicht bei Eiler Hansens Statistik machen. Ich werde indes in meinem Aufsatz auch auf die in vielen Beziehungen wertvolle und interessante Arbeit des letzteren mehrfach zurückkommen.

Eine Zusammenstellung der erhaltenen Aufgaben wird in Tab. VIII gegeben.

Tabelle VIII.

Die Ursachen der Blindheit in den Blindenanstalten Skandinaviens und Finnlands.

	Dänemark	Schweden	Norwegen	Finnland
Angeborene Blindheit	**27.60**	**14.83**	**37.80**	**16.49**
Anophthalmus	1.15	0.42	1.35	—
Mikrophthalmus	1.15	1.27	1.35	1.94
Buphthalmus	4.60	0.85	5.40	—
Atrophia nervi optici	3.45	5.93	10.80	1.94
Choroiretinitis	—	—	1.35	—
Degeneratio pigmentosa	5.75	2.12	6.75	3.88
Keratoconus	—	0.85	—	—
Cataracta congenita	11.50	2.54	10.80	7.76
„ complicata	—	0.85	—	—
Idiopathische Augenkrankheiten	**36.80**	**38.10**	**32.40**	**44.66**
Blennorrhoea neonatorum	23.00	24.60	20.25	29.12
Trachom	—	1.27	—	10.69
Diphtheritis conjunctivae	3.45	0.42	—	—
Keratitis	—	—	—	0.97
Iritis und Cyklitis	—	2.12	4.05	—
Choroiditis	4.60	—	1.35	2.91
Phthisis bulbi	—	—	1.35	—
Neuroretinitis	—	1.27	—	—
Ablatio retinae	1.15	—	1.35	—
Atrophia nervi optici	2.30	5.88	2.70	0.97
Refraktionsanomalien	2.30	—	—	—
Katarakt	—	2.54	1.35	—
Verletzungen	**4.60**	**13.35**	**6.75**	**4.05**
Verletzungen der Augen	1.15	1.70	—	—
Verletzungen des Kopfes	1.15	0.85	—	0.97
Ophthalmia sympathica	2.30	10.60	6.75	3.08
Allgemeinerkrankungen	**29.89**	**24.58**	**22.95**	**29.24**
Syphilis	—	2.12	1.35	—
Scrophulosis	14.94	7.20	20.25	4.88
Cerebrum mit seinen Häuten	6.90	1.70	1.35	2.91
Morbilli	—	2.12	—	0.97
Scarlatina	2.30	8.05	—	0.97
Variolae	2.30	2.54	—	16.60
Typhus	—	0.85	—	—
Unbekannte Ursachen	**3.45**	**9.32**	—	**8.73**

In eben angeführter Tabelle ist auch unkomplizierte Cataracta congenita aufgenommen. Da in diesen Fällen die Blindheit höchst wahrscheinlich durch einen operativen Eingriff geheilt werden kann, so ist man bis zu einem gewissen Grade berechtigt, diese Fälle aus der Statistik auszumustern. Ich habe sie indes in der Tabelle stehen lassen, weil sie ja in ihrer Weise die Blindenverhältnisse im Norden beleuchten. Für Norwegen, Finnland und Schweden können sie als Beispiel für die bereits oben angeführten Missverhältnisse dienen, welche eine frühzeitige Konsultation des Augenarztes erschweren.

Eigentümlich ist es indessen, dass auch in der Blindenanstalt zu Kopenhagen ein so hohes Prozent unkomplizierter Cataracta congenita vorkommt. Betonen will ich doch, dass ein Teil der Starpatienten dort operiert worden war und Orientierungsvermögen hatte, als die Statistik errichtet wurde[1]). Gewiss werden übrigens die meisten, wo nicht alle, während ihres Aufenthaltes in der Anstalt operiert und verlassen dieselbe als Sehende. Dies ist wenigstens der Fall mit den in die Blindenanstalt zu Stockholm aufgenommenen Starblinden.

Die Tabelle VIII zeigt uns, dass die Blindheit oder deren Ursache angeboren ist in Dänemark in 27.60 %, in Schweden in 14.83 %, in Norwegen 37.80 %, Finnland 16.49 %. Zählen wir die Fälle von unkompliziertem Star ab, so erhalten wir für Finnland 8.73 %, Schweden 12.29 %, Dänemark 16.10 %, Norwegen 27 %. Für die Blindenanstalt in Trondhjem steigt die Ziffer sogar auf 30.13 % (vgl. Tabelle S. 100).

Das Prozent für Finnland und Schweden ist also sehr niedrig und geht bedeutend unter die Durchschnittsziffer für Europa nach Magnus (17.19 %) herunter. Für Dänemark stimmt sie fast mit dieser überein. In Norwegen dagegen ist die Anzahl der Blindgeborenen sehr gross, bedeutend grösser als im übrigen Europa.

Diese Verschiedenheit zwischen Finnland und Schweden einerseits und Dänemark und Norwegen anderseits ist viel zu gross, um auf einem Zufall beruhen zu können. Aus den Primärangaben, welche ich habe sammeln können, eine detaillierte Darstellung der Ursachen zu geben, dürfte kaum im Bereich der Möglichkeit liegen. Indes habe ich eine Ursache gefunden, nämlich die grosse Verschiedenheit konsanguiner Ehen in den vier nordischen Ländern.

Das Gesetz betreffend die Ehe zwischen Verwandten wechselt in verschiedenen Ländern sehr von Russland, wo die Ehe zwischen Blutsverwandten bis zum 7. Grade verboten ist, bis zu Deutschland,

---

[1]) Gordon Norrie l. c.

wo die Ehe nur zwischen Geschwistern und Verwandten in auf- und absteigender Linie verboten ist[1]).

In Schweden und Finnland ist die Ehe zwischen Blutsverwandten durch das Gesetz bedeutend beschränkt gewesen. In Schweden war es Geschwisterkindern bis zum Jahre 1845 verboten (oder nur nach eingeholtem Dispens erlaubt), sich mit einander zu verheiraten, in welchem Jahre das Verbot aufgehoben wurde. Wann dies in Finnland geschehen ist, weiss ich nicht, jetzt aber ist es dort wie bei uns Geschwisterkindern erlaubt, nicht aber näheren Verwandten, die Ehe mit einander einzugehen. Doch scheint man sich dieser Erlaubnis ziemlich selten zu bedienen, wie dies aus untenstehender Tabelle hervorgeht, welche die Häufigkeit konsanguiner Ehen in Finnland und einigen andern Ländern angiebt.

Tabelle IX.

Anzahl konsanguiner Ehen auf 1000 Ehen.

	Zwischen Geschwisterkindern	Zwischen anderen Verwandten	Summa
Finnland	1.93	0.63	2.56
Italien	6.22	0.63	7.25
England	—	—	7—8
Preussen	7.06	0.76	7.82
Bayern	8.07	1.20	9.27
Elsass-Lothringen . .	10.21	0.51	10.72
Frankreich	10.38	0.78	11.62
Juden	—	—	23.00

In Schweden sind die konsanguinen Ehen wahrscheinlich eben so selten wie in Finnland; doch kann ich diese Ansicht nicht auf eine genaue Statistik stützen, weil eine solche betreffend Schweden nicht existiert.

In Dänemark und Norwegen ist das Gesetz betreffend konsanguiner Ehen weniger streng als in Schweden und Finnland, weil es auch die Ehe zwischen Onkel und Nichte zulässt und sich also dem deutschen Gesetze nähert[3]). Die Berechtigung naher Verwandten, die Ehe mit einander einzugehen, soll in Dänemark sehr viel benutzt werden. Wenigstens giebt Eiler Hansen an, dass konsanguine Ehen dort viel gewöhnlicher zu sein scheinen als

---

[1]) Vgl. Fuchs, Verhütung der Blindheit, S. 16.

[2]) Jämförande statistik med särskildt afseende på förhållandena i Finland. Helsingfors 1891, S. 194

[3]) Dagegen erlaubt das Gesetz nicht ohne besonderen Dispens die Ehe zwischen einer Frau und ihrem Neffen.

in den meisten anderen Ländern, und er hebt dieses Verhältnis als eine Ursache der verhältnismässig grossen Anzahl Blindgeborener in Dänemark hervor.

Betreffend Norwegen giebt es ganz zuverlässige Ziffern, welche zeigen, dass Ehen zwischen nahen Verwandten in diesem Lande sehr gewöhnlich sind. Bei der letzten Volkszählung 1890 wurden auf Prof. V. Uchermanns Vorschlag die Ehen zwischen nahen Blutsverwandten: Andergeschwisterkindern oder noch näheren Blutsverwandten mit grosser Genauigkeit berücksichtigt. Es erwies sich, dass diese Ehen 6.88 % für das ganze Land betragen. Das Prozent war am höchsten im Amt Lister und Mandal (12.53 %) und in Söndre Bergenhus (12.37 %). Am niedrigsten war das Prozent in Smaalenene (4.56 %) und Akershus (4.51 %). Im allgemeinen war es in den östlichen dichter bevölkerten Gegenden niedriger, dagegen im westlichsten und nördlichsten Norwegen höher.

Die Ursache zu dem so hohen Prozent konsanguinischer Ehen in Norwegen sind ohne Zweifel die oben angedeuteten Verhältnisse: die physische Beschaffenheit des Landes mit seinen engen Gebirgsthälern, wo die Bevölkerung an vielen Orten abgesperrt und in wenig Berührung mit anderen Menschen lebt. Wo diese Verhältnisse besonders hervortreten, wird auch das Prozent der konsanguinischen Ehen ausserordentlich gross. In den Kirchspielen Röldal (Hardanger) und Karasjok (Tannem) steigt es sogar bis 30 %.

Eine Blindheitsursache, welche öfter als jede andere konsanguinen Ehen zugeschrieben wird, ist Retinitis pigmentosa. Im allgemeinen dürfte wohl 30 % bei Kindern von nahe verwandten Eltern auftreten.

Vergleichen wir nun die 4 nordischen Länder mit einander, so finden wir für diese Krankheit folgende Ziffern auf der Tab. VIII: für Finnland 3.88, Schweden 2.12, Dänemark 5.75, Norwegen (Christiania) 6.75 %. Auf der Tab. III S. 53 sind die entsprechenden Ziffern für Schweden 1.22, Finnland 1.84, Dänemark 4.00, Norwegen 4.85.

Die Ziffern in den beiden Tabellen stimmen mit einander sehr auffallend überein und erhalten eine ganz befriedigende Erklärung in der verschiedenen Häufigkeit konsanguiner Ehen in den vier Ländern. Sogar giebt sich die verschiedene Häufigkeit konsanguiner Ehen im östlichen und westlichen nebst nördlichen Norwegen in einem ungleichen Prozent durch Retinitis pigmentosa Erblindeter

in den Blindenanstalten zu Christiania und Trondhjem (6.75 %
bezw. 9.91 %) zu erkennen.

Dass angeborene Blindheit und besonders durch Retinitis pigmentosa entstandene Blindheit bei Kindern konsanguiner Ehe verhältnismässig oft vorkommen, darin dürfte recht grosse Einigkeit herrschen. Dagegen sind die Ansichten über den Grund dazu, dass Blutsverwandtschaft so oft zur Blindheit führt, durchaus nicht übereinstimmend. Einige halten dafür, dass dies direkt auf dem verwandten Blut beruht. Andere wieder sind der Ansicht, dass der Zusammenhang nur indirekt ist und in einer Steigerung der Vererbung seinen Grund hat. Nach der letzteren Ansicht würde also das Vorkommen von Retinitis pigmentosa in konsanguinen Ehen davon kommen, dass in einer Familie, wo die Anlage für diese Krankheit vorhanden ist, diese Anlage durch eine konsanguine Ehe in hohem Grade entwickelt würde. Dieser Ansicht schliesst sich u. a. auch Magnus an.

Wie es sich damit verhält, kann meine Statistik nicht darthun. Indessen will ich hervorheben, dass Ucherman, welcher die Bedeutung der Blutsverwandtschaft für ein anderes angeborenes Gebrechen, die congenitale Taubstummheit, in Norwegen eingehend studiert hat, zu dem Ergebnis gekommen ist, dass diese Anomalie allerdings viel öfter — bis 4mal öfter — bei Kindern aus konsanguinen Ehen vorkommt, dass in den besonderen Gerichtsbezirken und Kirchspielen aber kein bestimmtes Verhältnis zwischen der relativen Anzahl Verwandten-Ehen und der relativen Anzahl Taubstummgeborener bestand. Es kamen wohl viele Fälle von konsanguiner Taubstummheit in Lister Mandal und S. Bergenhus vor. Umgekehrt aber kommen wenige solche in den Ämtern Tromsö, Nedenaes, Stavanger und N. Throndhjem vor trotz der auch hier hohen Frequenz konsanguiner Ehen. Ucherman schliesst daraus, dass es nicht die Blutsverwandschaft an und für sich ist, sondern andere für die Ehen gemeinsame Einflüsse, welche in konsanguinischen Ehen in verstärktem Grade (Steigerung der Vererbung) an verschiedenen Orten mit verschiedener Frequenz[2]) zu Tage treten.

Idiopathische Augenkrankheiten sind die Ursache der Blindheit in den Blindenanstalten Dänemarks in 36.8 %, Schwedens in 38.10 %, Norwegens in 32.4 %, Finnlands in 44.66 %.

[1]) Die Blindenanstalt in Trondhjem erhält nach Lyder Borthen ihre Schüler aus dem westlichen und nördlichen Norwegen vom Stift Bergen bis Vatsö, vgl. Hygiea 1895, 1, S. 533.

[2]) V. Ucherman, De döfstumme i Norge. Christiania 1897, S. 271.

Eine Augenkrankheit, welche für die Jugendblindheit die grösste Bedeutung hat, ist offenbar im Norden wie sonst überall Blennorrhoea neonatorum. In Norwegen bezieht sich das Blindenprozent für diese Krankheit auf 20.25 %. In Dänemark geht es bis 23 % hinauf und fällt fast mit der Durchschnittsziffer für Europa nach Magnus (23.5 %) zusammen. In Schweden beträgt dasselbe 24.60 %, und in Finnland ist es noch höher, nämlich 29.12 %.

Die Ziffern in Tabelle VIII stehen in scharfem Widerspruch zu den betreffenden Ziffern in Tabelle III, wo das Prozent für Blennorrhoea neonatorum ja auffallend niedrig ist (Dänemark 2 %, Schweden 5.30 %, Norwegen 0.81 %, Finnland 0.61 %). Für dieses Verhältnis kann ich keine bessere Erklärung geben als Fuchs' Worte anzuführen: „In den Augenkliniken präsentieren sich diese Blinden seltener als andere, weil die meisten ihr von Jugend auf bestehendes Übel als etwas Unabänderliches hinnehmen.“

Wie oft Blennorrhoea neonatorum in den 4 nordischen Ländern vorkommt, lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Der einzige bisher gemachte Versuch, deren Frequenz bei uns zu berechnen, ist der vom Verfasser vor 10 Jahren unternommene, nach welchem in Schweden 0.32 % der im Jahre 1885 Geborenen von der Krankheit befallen wurden. Dies ist nennenswert weniger, als was Schatz in Rostock für Mecklenburg-Schwerin im Jahre 1882 erhalten und Kirchbaumer im Jahre 1886 für Deutschland berechnet hat. Beide Forscher erhielten nämlich die Ziffer 0.5 %. Es ist ja übrigens nicht unwahrscheinlich, dass die Krankheit in unsern schwach bevölkerten Gegenden verhältnismässig weniger vorkommt, dass aber zufolge der durch die langen Entfernungen erschwerten ärztlichen Hilfe die Krankheit relativ häufiger zur Blindheit führt. Wenigstens spricht das statistische Material, welches in Schweden gesammelt worden ist, für diese Ansicht[1]).

Da ich bereits früher die Häufigkeit der Ophthalmia neonatorum in Schweden ausführlich behandelt habe, verweise ich auf diese Arbeit und will hier nur darauf hindeuten, dass man von den Jahresberichten aus der Blindenanstalt in Stockholm den Eindruck erhält, als ob die Krankheit während der letzten 2 Jahrzehnte an Frequenz abgenommen hätte. Im Jahresberichte für 1880/81 giebt Dr. Fogman an, dass unter 58 Schülern 17 oder 29.3 % zufolge Ophthalmia neonatorum erblindet waren. Das Prozent hat während der folgenden Jahre gewechselt, aber nie eine so hohe Ziffer erreicht.

---

[1]) J. Widmark, Till kännedomen om ophthalmia neonatorum i Sverige. Nord. Ophth. Tidskrift 1888. Beiträge zur Ophthalmialogie. Leipzig 1891.

Im Schuljahre 1897/98 kam Ophthalmia neonatorum als Blindheitsursache bei 89 Schülern 20mal oder in 22.5 % vor.

Im Zusammenhange hiermit will ich erinnern, wie bedeutend die Krankheit in Stockholm abgenommen hat, seit Credés Methode in den Entbindungsanstalten wie auch bei den Privatentbindungen zur Anwendung gekommen ist. Während 1884 in den Stockholmer Polikliniken 99 Fälle von Blennorrhoea neonatorum oder 1.20 % von allen Behandelten vorkamen, sank die Zahl 1890 auf 29 oder 0.24 %. Gleichzeitig fiel das Prozent Cornealaffektionen von 30 % im Jahre 1884 auf 6 % im Jahre 1887[1]).

Wie gross die Anzahl der jährlich behandelten Fälle von Blennorrhoea neonatorum nach 1890 in sämtlichen Stockholmer Polikliniken gewesen ist, kann ich nicht bestimmt angeben. Nach folgenden, aus der Augenpoliklinik des Seraphimerlazarettes erhaltenen Ziffern zu urteilen, scheint die Krankheit auch später abgenommen zu haben.

Tabelle X.

Das Vorkommen der Ophthalmia neonatorum in der Augenpoliklinik des Seraphimerlazarettes während der Jahre 1891—1898.

Jahr	Zahl der Patienten	Ophthalmia neonatorum	Prozent
1891	2009	11	0.55
1892	2280	13	0.56
1893	2526	12	0.43
1894	2769	10	0.36
1895	3198	4	0.12
1896	3740	4	0.11
1897	4014	7	0.17
1898	4144	4	0.10

Es ist nicht ohne Interesse, diese Ziffern mit denen zu vergleichen, welche Gordon Norrie 1890 für einige Kliniken in Kopenhagen[2]) angiebt. Die Patientenanzahl beträgt hier 10.610 und die Zahl der Fälle von Blennorrhoea neonatorum 73 oder 0.7 %. Das Prozent ist ja bedeutend grösser als das entsprechende für Stockholm in demselben Jahre, aber ungefähr ebenso gross wie das, welches Cohn[3]) in seiner Statistik für Deutschland, Oesterreich-Ungarn, der Schweiz und Holland anführt. Auf 302971 Augenkranke kommen hier 1938 Fälle von Blennorrhoea neonatorum d. h. 0.64 %.

[1]) J. Widmark, Zur Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Centralbl. f. Augenheilk. 1895, S. 260.

[2]) G. Norrie, The Blind. Kopenhagen 1891 S. 5.

[3]) H. Cohn, Über Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen etc. Berlin 1896 S. 26.

Im Vorstehenden habe ich Ziffern mitgeteilt, welche es sehr wahrscheinlich machen, dass die Ophthalmia neonatorum in Schweden bedeutend an Frequenz abgenommen hat. Auch in Dänemark scheint dieselbe merkbar abgenommen zu haben. Dies geht aus Eiler Hansens Untersuchungen in der Kopenhagener Blindenanstalt hervor. Seine Statistik scheidet sich allerdings insofern von den Angaben, welche aus anderen Blindenanstalten gemacht sind, als eine verhältnismässige grosse Menge Schwachsichtiger darin mitgezählt ist, und kann daher nicht mit anderen Statistiken verglichen werden. Anderseits aber eignet sie sich sehr gut zu einem Vergleich der verschiedenen Zeitperioden in der Anstalt, aus welcher sie gesammelt ist. Nun geht aus Tabelle I in seiner Arbeit hervor, dass in den Jahren 1858—83 (November) von 264 Schülern 39 durch Ophthalmia neonatorum (14.89 %) erblindet waren, von 1883 (November) aber bis 1893 von 159 Schülern 20 (12.6 %). Es dürfte erwähnt werden, dass die Anzahl der durch Ophthalmia adultorum Erblindeten gleichzeitig von 6 Fällen (2.27 %) in den Jahren 1858—83 auf 2 Fälle in den Jahren 1883—93 (1.26 %) heruntergegangen ist.

Zu der merklichen Abnahme der Blennorrhoeblindheit hat ganz gewiss die Einführung der Credéschen Methode in den Entbindungsanstalten, welche ungefähr im Jahre 1880 erfolgte, kräftig mitgewirkt. Nach den Angaben, welche Eiler Hansen von Sophus Meyer erhalten hat, kamen in der obstetrischen Anstalt „Födselstiftelsens Plejestiftelse“ während der Jahre 1875—1881 330 Kinder mit Ophthalmia neonatorum vor. Von diesen bekamen 93 Hornhautaffektionen, wovon 47 doppelseitig, und 4 erblindeten vollständig. Während der Jahre 1887—1893 dagegen wurden 157 Kinder von Ophthalmia neonatorum ergriffen. Vier Fälle wurden mit Hornhautaffektionen kompliziert, wovon nur einer doppelseitig. Während dieser Periode erblindete kein Kind.

Eiler Hansen zieht aus seiner Statistik den Schluss, dass Dänemark hinsichtlich der Blennorrhoeblindheit eine ungewöhnlich günstige Stellung einnimmt. Seine Ziffern sind indes, wie ich bereits betont habe, nicht direkt vergleichbar mit den Aufgaben aus den Blindenanstalten anderer Länder. Die Statistik aus den Kopenhagener Polikliniken zeigt dagegen, dass die Krankheit dort ebenso gewöhnlich ist wie in den Ländern, welche Cohns Statistik umfasst. Das Prozent der Blennorrhoeblindheit war im Jahre 1889 in der Kopenhagener Blindenanstalt 23 % oder ungefähr dasselbe wie die Durchschnittsziffer für Europas Blindenanstalten nach Magnus. Und dennoch kommen in der Statistik aus der Kopenhagener Blindenanstalt 10 Fälle von unkomplizierter Cataracta congenita vor. Wenn

diese abgerechnet werden, steigt das Prozent der Blennorrhoeblinden auf 25 %.

Im Hinblick auf die günstige totale Blindenziffer während der ersten 20 Lebensjahre und das eher hohe Prozent angeborener Blindheit in Dänemark scheint mir doch Eiler Hansens Ansicht, dass das Prozent der Blennorrhoeblinden in Dänemark verhältnismässig niedrig ist, im grossen und ganzen richtig zu sein.

Augenfällig ist das hohe Prozent der Trachomblindheit in Finnlands Blindenanstalten: 10.69. Die entsprechende Ziffer für Schweden ist 1.27 und für Norwegen und Dänemark 0[1]).

Wir finden also hier eine nahe Übereinstimmung zwischen der Statistik aus den Blindenanstalten und der Statistik, welche ich in Tab. III zusammengestellt habe: in Norwegen und Dänemark keine Trachomblindheit, in Schweden ein geringes, in Finnland aber ein bedeutendes Prozent. Die Verschiedenheit, welche oben hinsichtlich der Häufigkeit des Trachoms unter den finnischen Finnländern und den schwedischen angedeutet wurde, markiert sich auch hier. In der in einer rein finnisch sprechenden Gegend befindlichen Blindenanstalt zu Koupio sind 20 % Trachomblinde, in der Anstalt zu Helsingfors mit ihren teils schwedischen, teils finnischen Zöglingen nur 3.39 % (vgl. S. 101).

Von den idiopathischen Augenkrankheiten hat Schweden eine hohe Ziffer, 5.88 %, für Atrophia nervi optici; die entsprechenden Ziffern für Dänemark, Norwegen und Finnland sind bezw. 2.30, 2.70 und 0.97 und für Europa nach Magnus 2.31 %.

Die Ziffer ist um so bemerkenswerter, als auch das Prozent angeborener Opticusatrophie für Schweden gross ist (5.93), wenn sie auch nicht denselben hohen Grad wie in Norwegen erreicht.

Hinsichtlich der Verletzungsblindheit herrscht eine grosse Verschiedenheit unter den vier Ländern. Das Prozent für Dänemark ist 4.60, Finnland 4.05, Norwegen 6.75, für Schweden aber 12.55. Die wichtigste Ursache zu der letzten hohen Ziffer ist nicht direkte Verletzung beider Augen, sondern sympathische Ophthalmie, für welche das Blindenprozent bis 10.6 oder mehr als die doppelte Ziffer für Europas Blindenanstalten nach Magnus (4.58) steigt.

---

[1]) Eiler Hansen hat in seiner Statistik 5 Fälle von Trachomblindheit unter 500 Zöglingen der Kopenhagener Blindenanstalt. Von diesen 5 verliessen 3 die Anstalt sehend, die beiden anderen starben während ihres Aufenthaltes in der dortigen Blindenanstalt.

Der Grund dieser hohen Ziffer in Schweden ist unzweifelhaft zum Teil die durch die grossen Entfernungen erschwerte ärztliche Pflege. Hierzu aber kommt, dass, wie ich schon früher hervorgehoben habe, die traumatischen Affektionen bei uns häufiger vorzukommen scheinen als in den Nachbarländern. Zündhütchen zum Knallen, Dynamitpatronen zum Explodieren zu bringen und Pulver anzuzünden etc. sind beliebte Vergnügen der Kinder. Und es ist wohl wahrscheinlich, dass in einem Lande, wo ein grosser Teil der Bevölkerung Berufsarbeiten nachgeht, wobei explosive Stoffe angewendet werden, Kinder es leichter haben als sonst, über solche gefährliche Spielsachen zu kommen.

Das so häufige Vorkommen von sympathischer Ophthalmie in Schweden wird noch auffälliger, wenn man unser Land mit seinem südlichen Nachbarstaate vergleicht, wo das Prozent — 2.30 — dagegen sehr niedrig ist.

Es dürfte wohl höchst wahrscheinlich sein, dass die sympathische Ophthalmie während der letzten Jahrzehnte in den zivilisierten Ländern in bedeutendem Grade abgenommen hat. Die mehr und mehr verbreitete Kenntnis von dem Zusammenhang der Krankheit mit dem primären Schaden, von der ausserordentlichen Wichtigkeit der Enukleation in prophylaktischer Beziehung, wie von der Bedeutung der Antiseptik bei Behandlung von Wunden am Auge, hat ganz gewiss kräftig dazu beigetragen. Auch hat Eiler Hansen eine bedeutende Abnahme der Verletzungsblindheit in der Blindenanstalt in Kopenhagen nachweisen können. Während der Jahre 1858—83 betrug das Prozent 8.3, in der Periode 1883—93 aber 6.3%. Fügt man hierzu Gordon Norries Ziffer für 1889 4.60, so wird die Abnahme noch augenfälliger.

Diese Abnahme hat nicht ihren Grund in einer Verminderung der direkten Läsionen, sondern gerade in einer Abnahme der sympathischen Ophthalmie [1]).

Eiler Hansen meint, dass dies teils von der grösseren Kenntnis der Gefährlichkeit des Leidens und der Notwendigkeit seiner rechtzeitigen Behandlung herkommt, eventuell durch Enukleation des lädierten Auges, teils von dem immer mehr abnehmenden Brauch von Zündhütchen für Schusswaffen, welcher früher unbedingt die häufigste Ursache der Verletzungsblindheit bei Kindern war.

Für Schweden gestalten sich die Verhältnisse in dieser Beziehung keineswegs günstig. Anstatt abzunehmen hat das Prozent

---

[1]) Eiler Hansen l. c. S. 11.

für Ophthalmia sympathica in der Blindenanstalt zu Stockholm im Gegenteil während der letzten 20 Jahre zugenommen, wie dies aus folgender Tabelle hervorgeht.

Tabelle XI.

Häufigkeit der Blindheit durch sympathische Ophthalmie während der Jahre 1879—1898 in der Blindenanstalt zu Stockholm.

Jahr	Prozent	Jahr	Prozent
1879—80	3.4	1889—90	11.6
1880—81	6.0	1890—91	12.2
1881—82	6.7	1891—92	11.9
1882—83	5.0	1892—93	9.1
1883—84	8.5	1893—94	12.7
1884—85	11.6	1894—95	15.7
1885—86	10.4	1895—96	16.4
1886—87	8.5	1896—97	16.3
1887—88	5.0	1897—98	18.0
1888—89	6.59		

Die Zunahme ist unregelmässig, im grossen gesehen aber recht bedeutend, von 3.4% im Jahre 1879/80 zu 18% im Jahre 1897/98.

Die Ursache dieser Zunahme lässt sich nicht so leicht bestimmen. Vielleicht hat sie ihren Grund in einer grösseren Häufigkeit der Ophthalmia sympathica in unserem Lande überhaupt in der letzten Zeit. Es ist aber auch möglich, dass der Zuwachs nur scheinbar ist. So lange der Unterricht in der Blindenanstalt nicht obligatorisch ist, muss in einem so ausgedehnten Lande wie dem unsrigen notwendigerweise aus den näher liegenden Gegenden ein verhältnismässig grösseres Prozent von Blinden in die Anstalt aufgenommen werden, als aus den entfernten Provinzen. Aber gerade in den entfernteren Gegenden dürfte die sympathische Ophthalmie verhältnismässig gewöhnlich sein. Es kann daher sein, dass in letzter Zeit, wo die Kommunikationen besser geworden sind, auch eine verhältnismässig grössere Anzahl Blinde als früher aus entfernten Gegenden in die Blindenanstalt gekommen und das Prozent der Ophthalmia sympathica dadurch gestiegen ist.

Konstitutionelle Krankheiten sind in den Blindenanstalten des Nordens die Blindheitsursache in ungefähr 25% oder näher bestimmt: in Dänemark in 29.89%, Schweden 24.58%, Norwegen 22.95% und Finnland 29.29%.

Für Dänemark und Norwegen ist die Skrophulose von allen konstitutionellen Krankheiten die wichtigste Blindheitsursache. In

Dänemark beträgt sie 14.94%, in Norwegen 20.25%. Eiler Hansen betont sehr die Bedeutung der Skrophulose für Dänemark. Nach seiner Statistik beträgt das Prozent für diese Krankheit während der Jahre 1858—93 29.8%. In der Periode nach 1883 steigt dasselbe sogar auf 36%. Es ist also während der letzteren Jahre ein bedeutender Zuwachs eingetreten. Von Hansens Ziffern muss freilich recht viel abgezogen werden, sie zeigen aber doch ebenso wie Norries, wie wichtig diese Blindheitsursache für Dänemark ist. Von sehr grosser Bedeutung scheint sie auch für Norwegen zu sein, wo sie mit der Ophthalmia neonatorum um den Rang streitet (20.25%).

In grellem Gegensatz zu Dänemark und Norwegen stehen in dieser Beziehung Schweden und Finnland. Skrophulose ist in der Stockholmer Anstalt nur in 7.20% Blindheitsursache, selbst wenn man alle Fälle von Keratitis, mit Ausnahme der Keratitis parenchymatosa, als Skrophulose zählt. In Finnland beträgt das Prozent nur 4.88. Dieser Unterschied, welcher viel zu gross ist, um auf einem Zufall beruhen zu können, macht es höchst wahrscheinlich, dass die Skrophulose überhaupt in Dänemark und Norwegen viel häufiger ist als in Finnland und Schweden.

Nach der Skrophulose kommen von Allgemeinerkrankungen in Dänemark Affektionen des Hirns und dessen Häuten. Das Prozent 6.9 erreicht doch nicht die Durchschnittsziffer für Europa (8.13). In Schweden ist Scarlatina (8.05) von den konstitutionellen Krankheiten die wichtigste Blindheitsursache. Während des Schuljahres 1897/98 betrug die Ziffer sogar 11.3%.

In Finnlands Blindenanstalten sind unter den konstitutionellen Krankheiten die Pocken die wichtigste Blindheitsursache. Das Prozent ist 16.6 gegenüber 2.54 in Schweden[1]), 2.30 in Dänemark[2]) und 0 in Norwegen.

Dieses hohe Prozent Pockenblindheit in Finnlands Blindenanstalten hat seinen Grund in den Pockenepidemien, welche auch in den letzten Zeiten dieses Land heimgesucht haben, z. B. während der Jahre 1873—74 und 1881.

In Finnland ist es auf grosse Schwierigkeiten gestossen, den Impfzwang einzuführen. In den Skandinavischen Ländern wurde obliga-

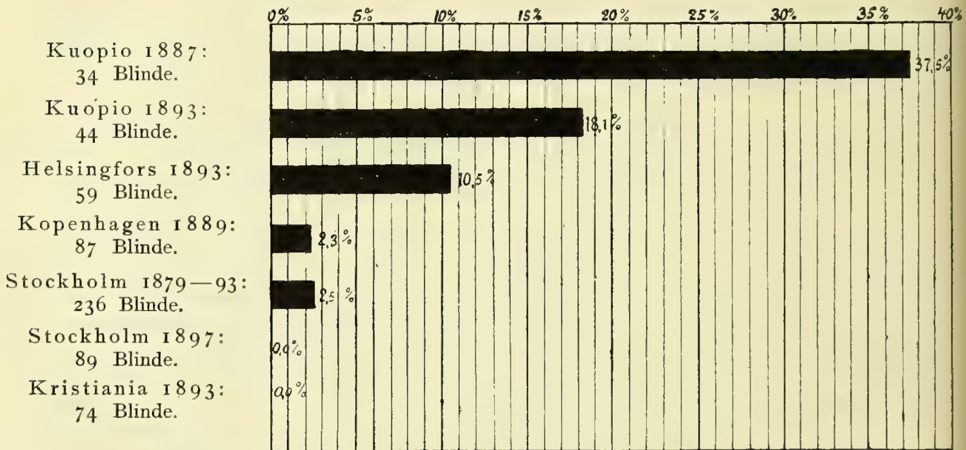
---

[1]) Im Jahre 1897 war von 89 Zöglingen in der Blindenanstalt zu Stockholm kein einziger durch Pocken erblindet.

[2]) Das Prozent für Dänemark ist vielleicht zu hoch, denn der eine der zwei Pockenblinden im Kopenhagener Blindeninstitut im Jahre 1889 hat wahrscheinlich Varicellae und nicht Variolae gehabt (vgl. Norrie, The Blind).

torische Schutzimpfung sehr früh eingeführt: in Schweden z. B. 1816. In Finnland aber wurde die Verordnung betreffend die obligatorische Schutzimpfung 1883 erlassen, und erst 1890 war dieselbe vollständig durchgeführt im ganzen Lande, mit Ausnahme der Lappmarken.

Tafel V.
Die Pockenblindheit in den Blindenanstalten der skandinavischen Länder und Finnlands.



Man darf indes aus diesen Ziffern nicht den Schluss ziehen, dass die Vaccination vor dieser Zeit in Finnland nur unbedeutende Fortschritte gemacht habe. Im Gegenteil hatte sie schon frühzeitig eine solche Ausbreitung erhalten, dass im Jahre 1813 z. B. 28892 Personen geimpft wurden, was, nach der Anzahl der im vorhergehenden Jahre Geborenen berechnet, 76% ergiebt. Während der Jahre 1831—40 betrug das Impfungsprozent 70%, 1841—50 78%, 1851—60 73.4%, 1861—70 71.6%, 1871—80 76.9% der Neugeborenen. Berücksichtigt man dagegen das Prozent der mit Erfolg Geimpften, so macht sich von 1861—80 ein recht starker Rückgang der Impfung geltend, welcher wahrscheinlich daher kommt, dass in der Verordnung vom 18. Oktober 1859 bestimmt wurde, dass die Vaccination von den Hebammen neben der Entbindungskunst ausgeführt werden sollte. Es zeigte sich aber, dass jene Obliegenheit für Frauen zu mühsam war, da es oft galt, „in schwach bevölkerten Gegenden auf ungebahnten Wegen und Stiegen zu Fuss zu wandern oder in Sturm und Ungewitter über Seeen zu fahren“. Es konnte auch vorkommen, dass die Vaccinatrice gerade zu der Zeit, da sie vaccinieren sollte, in ihrer Eigenschaft als Hebamme zu Entbindungen gerufen wurde, was um so öfter vorkam,

je grösser ihr Distrikt war, und sie wurde daher nicht selten genötigt, von den anberaumten Versammlungsplätzen unfreiwillig fernzubleiben [1]).

Nach diesem Bericht über die Jugendblindheit in den nordischen Ländern will ich an die oben angedeutete grosse Anzahl von Blinden in Norwegen in der Altersklasse 0—10 Jahre erinnern (vgl. Tab. II). Nach meinen Ziffern würde dieses für Norwegen ungünstige Verhältnis auf einem grossen Prozent angeborener und durch Skrophulose erzeugter Blindheit beruhen.

Spezielle Aufgaben über die Erblindungsursachen in den Blindenanstalten der Skandinavischen Länder und Finnland werden hier unten mitgeteilt.

A. Die Ursachen der Blindheit in der Blindenanstalt zu Stockholm 1879—1894.
236 Jugendblinde; 130 männliche, 106 weibliche.

	Männliche	Weibliche	Gesamt
Angeborene Blindheit			
Anophthalmus	—	0.94	0.42
Microphthalmus	0.77	1.88	1.27
Buphthalmus	0.77	0.94	0.85
Atrophia nervi optici	4.61	7.54	5.93
Degeneratio pigmentosa	2.31	1.88	2.12
Keratoconus	0.77	0.94	0.85
Cataracta congenita	3.07	1.88	2.54
„ complicata	0.77	0.94	0.85
Idiopathische Augenkrankheiten			
Blennorhoea neonatorum	22.30	27.34	24.60
Trachom	0.77	1.84	1.27
Diphtheritis conjunctivae	0.77	—	0.42
Iritis	1.54	2.83	2.12
Neuroretinitis	1.54	0.94	1.27
Atrophia nervi optici	7.70	4.71	5.88
Cataracta	1.54	3.77	2.54
Verletzungen			
Verletzung der Augen	2.30	0.94	1.70
Verletzung des Kopfes	0.77	0.94	0.85
Ophthalmia sympathica	13.84	6.60	10.60
Allgemeinerkrankungen			
Syphilis	1.34	2.83	2.12
Cerebrum mit seinen Häuten	2.30	0.94	1.70
Scrophulosis	7.70	6.60	7.20
Morbilli	2.30	1.88	2.12
Scarlatina	6.92	9.43	8.05
Variolae	2.30	2.83	2.54
Typhus	0.77	0.94	0.85
Unbekannte Ursachen	10.00	8.50	9.32

[1]) Underdånig Berättelse om Medicinalverket i Finland år 1877, S. 97 ff., Helsingfors 1879.

B. **Die Ursachen der Blindheit in der Blindenanstalt zu Kopenhagen nach Gordon Norrie.**

87 Jugendblinde; 48 männliche, 39 weibliche.

	Männliche	Weibliche	Gesamt
Amotio retinae	2.08	—	1.15
Anophthalmus	—	2.56	1.15
Atrophia oculi	8.33	2.56	5.75
Atrophia optica[1])	18.70	10.30	14.94
Blennorrhoea neonatorum	16.67	30.70	23.00
Buphthalmus	2.08	7.70	4.60
Cataracta congenita	12.50	10.30	11.50
Choroiretinitis und indochoroiditis	4.16	5.13	4.60
Coloboma, microphthalmus		2.56	1.15
Conjunctivitis diphtheritica	4.16	2.56	3.45
Anomalien der Refraktion	4.16		2.30
Scrophulosis	12.50	18.00	14.94
Retinitis pigmentosa	8.33	2.56	5.75
Trauma[2])	4.16	2.56	3.45
Variolae	2.08	2.56	2.30

C. **Die Ursachen der Blindheit in den Blindenanstalten zu Kristiania nach L. Hörbye.**

74 Jugendblinde.

	%
Angeborene Blindheit	
Anophthalmus	1.35
Microphthalmus	1.35
Atrophia nervi optici	10.80
Buphthalmus	5.40
Cataracta	10.80
Choroiretinitis	1.35
Retinitis	6.75
Idiopath. Augenkrankheiten	
Ablatio retinae	1.35
Atrophia nervi optici	2.70
Blennorrhoea neonatorum	20.25
Cataracta	1.35
Choroiditis	1.35
Phthisis bulbi	1.35
Iridocyklitis	4.05
Verletzung	
Ophthalmia sympathica	6.75
Allgemeinerkrankungen	
Merinegitis	1.35
Sarophulosis	20.25
Syphilis (Keratitis parenchymatosa)	1.35

[1]) In einem dieser Fälle war Fractura cranii die Ursache der Opticusatrophie.

[2]) Ophthalmia sympathica 2.30 %.

D. **Die Ursachen der Blindheit in der Blindenanstalt zu Trondhjem im Jahre 1897 nach Lyder Borthen.**

121 Jugendblinde.

	%
Angeborene Blindheit	35.91
Microphthalmus	3.30
Buphthalmus	3.71
Atrophia nervi optici	6.61
Retinitis pigmentosa	9.91
Cataracta congenita	5.78
„ complicata	0.82
Nicht bestimmbar	5.78
Idiopathische Augenkrankheiten	46.66
Blennorrhoea neonatorum	5.78
„ adultorum	0.82
Conjunctivitis diphtheritica . . .	0.82
Keratitis	4.96
Athropia bulbi	13.63
Leucoma corneae	9.91
Iritis und Cyklitis	2.48
Atrophia nervi optici	4.96
Cataracta	1.66
Anomalien der Refraktion . . .	0.82
Nicht bestimmbar	0.82
Verletzung	9.90
Verletzung der Augen	1.65
Ophthalmia sympathica	6.61
Verunglückte Operationen . . .	0.82
Nicht bestimmbar	0.82
Allgemeinerkrankungen . . .	4.96
Scrophulosis	2.48
Gehirn und dessen Häute . . .	2.48

E. **Die Ursachen der Blindheit in der Blindenanstalt zu Helsingfors im Jahre 1894 nach A. Nordman.**

59 Jugendblinde; 18 männliche, 41 weibliche.

	Männliche	Weibliche	Gesamt
Angeborene Blindheit			
Microphthalmus	—	4.90	3.39
Cataracta congenita	5.50	9.70	8.47
Keratitis	5.50	—	1.70
Retinitis pigmentosa	5.50	—	1.70
Atrophia nervi optici	11.00	—	3.39
Unbekannte Ursachen	—	2.40	1.70
Idiopathische Augenkrankheiten			
Blennorrhoea neonatorum	27.70	24.30	25.76
Trachom	5.50	2.40	3.39
Atrophia nervi optici	—	2.40	1.70
Unbekannte Ursachen	11.00	14.60	13.56
Verletzungen			
Verletzung des Kopfes	—	2.40	1.70
Ophthalmia sympathica	5.50	7.30	6.70
Allgemeinerkrankungen			
Scrophulosis	5.50	7.30	6.78
Gehirn und dessen Häute	5.50	2.40	3.40
Typhus	11.00	2.40	5.08
Scarlatina	—	2.40	1.70
Variolae	—	14.60	16.15

F. **Die Ursachen der Blindheit in der Blindenanstalt zu Kuopio im Jahre 1893 nach L. Walmari.**

44 Jugendblinde.

	%
Cataracta congenita	6.80
Retinitis pigmentosa	6.80
Choroiditis	6.80
Blennorrhoea neonatorum	34.00
Trachom	20.00
Scrophulosis	2.30
Variolae	18.10
Morbilli	2.30
Gehirn und dessen Häute	2.30

Über die Abnahme der Blindheit im Norden während der letzten Jahrzehnte.

Die offizielle Blindenstatistik zeigt, dass die Blindheit in Europa eine merkbare Tendenz zur Abnahme hat. Auf je 10000 Personen kam folgende Anzahl Blinde:

in Italien	im Jahr	1871	10.06	im Jahr	1881	7.60
„ Preussen	„ „	1871	9.30	„ „	1880	8.30
„ Ungarn	„ „	1880	13.30	„ „	1890	10.50
„ England	„ „	1880	8.80	„ „	1890	8.10
„ Österreich	„ „	1880	9.10	„ „	1891	8.06

Was die nordischen Länder anbelangt, so hat die Blindheit in Dänemark, Norwegen und Finnland abgenommen, während sich die totale Blindenziffer für Schweden während der Periode 1860—90 fast gleich erhalten hat. Untenstehende Ziffern veranschaulichen diese Thatsache.

Tabelle XII.

Die Anzahl der Blinden auf je 10000 Personen in den Skandinavischen Ländern und in Finnland zu verschiedenen Zeitpunkten.

	1845	1855	1860	1864	1865	1870	1873	1875	1880	1890
Norwegen	20.7	18.05	—	—	13.6	—	—	13.6	—	12.8
Schweden	—	—	8.2	—	—	8.1	—	—	8.2	8.3
Finnland	—	—	—	28.7	—	—	21.4	—	21.1	15.5
Dänemark	—	—	—	—	—	7.0	—	—	6.3	5.3

Aber auch in Schweden kann man eine deutliche Abnahme der Blindheit erkennen, wenn man die Häufigkeit der Blindheit in den verschiedenen Altersklassen bei den verschiedenen Volkszählungen vergleicht. Wir finden dann folgendes:

Tabelle XIII.

Blinde in Schweden auf 10 000 Einwohner.

Alter	1860	1880	1890
0—15	1.4	1.4	1.34
15—60	6.4	6.4	6.59
Über 60 Jahre	47.9	42.9	36.31

Die Blindheit hat sich nach dieser Tabelle in den Altersklassen unter 60 Jahren fast konstant erhalten, in dem Alter über 60 Jahre aber bedeutend abgenommen. Dass die totale Blindenziffer dennoch unverändert geblieben ist, kommt daher, dass wir jetzt eine so bedeutend grössere Anzahl alter Personen haben als vor 30 Jahren. Und dies hat in erster Linie seinen Grund in der ausserordentlich starken Auswanderung. Aus Schweden, dessen ganze Einwohnerzahl 1890 nur 4 784 981 betrug, emigrierten in der Periode 1881—90 nicht weniger als 376 471 Personen. Die Auswanderung aber dezimiert in erster Linie die jüngeren Altersklassen, wo Blindheit selten ist, berührt aber die höchsten Altersstufen, in welchen Blindheit häufig vorkommt, nur wenig. Wäre die Blindheitsfrequenz 1860 in jedem Alter dieselbe gewesen wie 1890, so würde die Blindenziffer für das erstgenannte Jahr 6.98 statt 8.2 betragen haben[1]).

Dieser Einfluss der Auswanderung auf die Blindenziffer wird auch bei einem Vergleich der verschiedenen Läne in Schweden unter einander erkennbar. Bei einem Blick auf die Karte S. 85 wird man frappiert, dass zwei der nördlichsten Läne Norrbotten (7.5) und Westernorrland (7.2) eine niedrigere Blindenziffer haben als das gesamte Reich (8.3). Aber gerade in diesen zwei Länen ist die Zunahme der Volksmenge in den letzten 25 Jahren am stärksten gewesen (50—100 %), während die Zunahme im ganzen Reiche in derselben Zeit nur 18 % betrug. In diesen Länen sind also

[1]) Vgl. Elis Sidenblad und G. Sundbärg, Statistiska Centralbyråns Berättelse för 1890. Stockholm 1895.

starke jüngere Altersklassen, wenige alte Leute und darum auch wenige Blinde.

Andererseits haben die Läne Kalmar (12.3) mit Öland und Kronoberg (12.6) die höchste Blindenziffer unter den schwedischen Länen. Hier aber ist die Auswanderung ungemein stark gewesen, im Läne Kalmar sogar so gross, dass die Einwohnerzahl in den leszten 25 Jahren abgenommen hat. Auch auf der Insel Gotland, welche danach die höchste Blindenziffer hat (12.1), ist die Einwohnerzahl in den letzten 25 Jahren geringer geworden, doch nicht so viel wegen einer starken Auswanderung, sondern zufolge einer sehr geringen Nativität. In diesen drei Länen sind daher schwache jüngere Altersklassen, viele alte Leute und darum auch viele Blinde[1]).

In Norwegen ist die Auswanderung ebenfalls sehr stark gewesen. Von 1881—90 wanderten 186 688 Personen aus, was jährlich im Durchschnitt fast 1 % der Bevölkerung ausmacht. Höchst wahrscheinlich hat dieser grosse Menschenverlust dazu beigetragen, dass die Blindheit im Lande während der letzten Zeit so wenig abgenommen hat. Übrigens lässt sich auch in Norwegen ein nachteiliger Einfluss der Auswanderung auf die Blindenziffer in den verschiedenen Ämtern verspüren. Die im mittleren Norwegen befindlichen Ämter mit hoher Blindenziffer: Nordre Bergenhus (16.4), Söndre Trondhjem (20.20), Nordre Trondhjem (14.8), Kristians (15.08), Romsdalen (14.3) zeichnen sich durch eine geringe Zunahme während der letzten 15 Jahre aus, bezw. 1.6 %, 6 %, 1 %, 7 %, 9.6 %. Dagegen hat das Amt Nordland, dessen Blindenziffer trotz seiner ungünstigen Lage hoch im Norden 12.1 ist, eine Zunahme von 27 % gehabt.

Als ein Gegenstück zu den zwei Emigrationsländern der Skandinavischen Halbinsel will ich die Verhältnisse in einem ausgeprägten Immigrationslande, Argentina, kurz erwähnen.

---

[1]) Es liegt die Annahme nahe, dass die hohe Blindenziffer für die Läne Kalmar und Kronoberg wesentlich auf dem dort gewöhnlichen Trachom beruht. Eine nähere Untersuchung hat mich doch von der Unrichtigkeit eines solchen Schlusses überzeugt, denn während das Trachom nach übereinstimmenden Angaben in den letzten Jahrzehnten dort abgenommen hat, hat die Blindheit zugenommen. Auf je 10 000 Einwohner kamen nämlich:

im Län Kronoberg	1870	8.87,	1880	11,	1890	12.6	Blinde
„ „ Kalmar	„	8.37,	„	10,	„	12.3	„

Nach der Volkszählung von 1869 hatte Argentina 20.24 Blinde auf 10000 Einwohner. Es gehörte damals zu den von Blindheit am meisten heimgesuchten Ländern. Die Volkszählung von 1895 zeigt in dieser Hinsicht eine grosse Veränderung. In allen Teilen des Landes, wo Blindenzählung stattgefunden hatte, war die Blindheit in hohem Grade seltener geworden. Die Durchschnittsziffer ist nach O. Wernicke[1]) gegenwärtig nur 10 auf 10000. In der Zeit von 1869—1895 war die Einwohneranzahl des Landes von 1743000 auf mehr als 4000000 gestiegen und zwar zum grossen Teil durch Einwanderung. Die Blindenziffer war aber zugleich um mehr als die Hälfte gesunken.

Wernicke ist der Meinung, dass die verbesserten Zustände hauptsächlich daher kommen, dass die alte degenerierte Bevölkerung, entstanden durch eine Mischung von spanischem Gesindel, Negern, Ureinwohnern u. s. w., durch die Einwanderung mit von aussen zugeführtem frischem Blut gemischt worden ist.

Ich will nicht bestreiten, dass diese Ansicht richtig sein kann. Es scheint mir aber höchst annehmbar, dass die Einwanderung die Blindenziffer auch aus einem anderen Grunde vermindert hat, nämlich dadurch, dass die Emigranten vorzugsweise jüngere und in mittleren Jahren stehende Personen gewesen sind, unter denen Blindheit selten ist. Diese Annahme erhält die grösste Wahrscheinlichkeit, wenn man sie mit unseren Verhältnissen vergleicht, wo die Emigration das Gegenteil bewirkt hat, gerade durch Schwächung der jüngeren Altersklassen[2]).

Bemerkenswert ist die bedeutende Abnahme der Blindheit in Finnland während der 26jährigen Periode 1864—1890. Was die Ziffer für das erstgenannte Jahr (28.7) anbelangt, so ist sie vielleicht etwas zu hoch, denn aus Missverständnis haben sich in die Aufgaben bei der Blindenzählung des erwähnten Jahres auch Angaben über Einseitig-Blinde eingeschlichen. Zwischen den Jahren 1873 und 1880 hält sich die Blindenziffer fast unverändert (resp. 21.4 und 21.1), während der Periode 1880—90 aber sinkt sie von 21.1 auf 15.5.

---

[1]) O. Wernicke, Über Blindheit und Augenkrankheiten in Argentinien. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1897, S. 169.

[2]) Übrigens hat die Einwanderung ganz gewiss durch Hebung der Civilisation des Landes, des allgemeinen Wohlstandes und der sanitären Verhältnisse, wohl auch durch Zuströmung von Ärzten zur Abnahme der Blindheit beigetragen.

Diese Abnahme ist in der That so gross, dass die Zuverlässigkeit der Ziffern in Zweifel gezogen worden ist. In den „Beiträgen zu Finnlands offizieller Statistik" 1894 werden derartige Bedenken ausgesprochen, besonders weil die Altersverteilung der Blinden sehr verschieden bei den Blindenzählungen im Jahre 1880 und 1890 war. So z. B. kamen 1890 nicht viel mehr Blinde in der Altersklasse 30—40 Jahre als in der Altersklasse 20—30 Jahre im Jahre 1880 vor, trotzdem die Blindheit in der Regel von Altersklasse zu Altersklasse steigt.

Ich will natürlich nicht bestreiten, dass diese Unregelmässigkeit von unzuverlässigen Ziffern herrühren kann. Ich will aber hervorheben, dass eine solche Unregelmässigkeit auch durch die Thätigkeit der Ärzte hervorgerufen werden kann. Blindheit kann ja in den meisten Fällen geheilt oder durch geeignete Behandlung verhütet werden. Seit dem Jahre 1871 aber giebt es an der Universität zu Helsingfors einen besonderen Lehrstuhl der Ophthalmiologie mit besonderem obligatorischem Unterricht und Prüfung. Diejenigen Ärzte, welche in den letzten 20—30 Jahren ihre Studien absolviert haben, dürften daher mit verhältnismässig guten Kenntnissen in der Behandlung der Augenkrankheiten ins praktische Leben hinausgegangen sein.

Wahrscheinlich hat auch der zunehmende Wohlstand zur Abnahme der Blindheit in Finnland beigetragen, durch Verminderung einer Menge hygienischer Missverhältnisse. Dies giebt sich z. B. darin zu erkennen, dass die sog. „Rökpörten" (Rauchstuben) in Finnland immer mehr schwinden. Auch die grosse Zunahme der Einwohneranzahl verdient Beachtung. Finnlands Einwohnerzahl ist in der Periode 1870—1890 mehr als in den anderen nordischen Ländern, ja vielleicht mehr als in irgend einem anderen Lande Europas gestiegen. Die jährliche Zunahme war 1871—1880 1.54 %, 1881—1890 1.45 %.

Dass die Abnahme der Blindheit in sehr wesentlichem Grade in der besseren ärztlichen Behandlung ihren Grund hat, dafür sprechen unzweifelhaft mehrere Umstände.

Ein solcher ist der grosse Unterschied zwischen der Blindenzahl auf dem Lande und in den Städten. In Norwegen kamen z. B. 1876 in den Städten 8.3, auf dem Lande aber 14.5 Blinde auf 10 000, in Schweden waren 1890 die entsprechenden Ziffern 5.8 und 8.8, in Finnland 7.9 und 16.4 auf 10 000 Einwohner. Der Unterschied war für Schweden in allen Altersklassen konstant und trat besonders für das Alter nach dem 65. Lebensjahre stark hervor, wie aus folgender Tabelle (auf S. 109) zu ersehen ist.

Tabelle XIV.

Blindheit in Schweden auf je 10 000 Einwohner über 65 Jahre.

Alter	Landschaft	Städte
65—70	25.1	20.8
70—75	36.7	24.1
75—80	64.3	55.1
80—85	103.3	86.0
85—90	188.1	150.5
über 90	324.0	121.0

Auch ein anderes Verhältnis spricht für dieselbe Sache, nämlich die verschiedene Häufigkeit der Blindheit in verschiedenen Teilen desselben Landes. Es giebt, wie ich bereits erwähnt habe, eine Menge verschiedener Faktoren, welche auf die Blindenziffer einwirken; in der einen Landschaft kann der eine, in der anderen ein anderer von überwiegender Bedeutung sein. So z. B. hat die Auswanderung verschiedene Teile von Schweden verschieden berührt, und wahrscheinlich hat das starke Kontingent, womit die Läne in Småland (Kalmar, Kronoberg, Jönköping) zur Auswanderung beigetragen haben, wie auch das Vorkommen des Trachomes zu der dortigen hohen Blindenziffer mitgewirkt. Dies lässt sich jedoch nur als eine Vermutung hinstellen. Gewissheit kann erst eine genaue Statistik über die Blindheitsursachen in den verschiedenen Provinzen bringen, und eine solche fehlt uns noch vollständig. Es verdient indes Beachtung, dass in den Gegenden, wo die Blindenziffer niedrig ist, Augenspezialisten eine längere Zeit gewirkt haben. Für Finnland war 1890 die Blindenziffer am niedrigsten im Län Nyland um Helsingfors (8.6), für Norwegen im Amt Akershus um Christiania (9.5). Für das eigentliche Dänemark war die Blindenziffer 5.3, für die Färöinseln aber 28.5 und für das entfernte Island 38 auf 10000. In Schweden ist die Blindenziffer am niedrigsten für die Läne Stockholm (5.8), Upsala (5.6) und Göteborg (6.2) wie in Schonen, also in Gegenden, welche eine längere Zeit Augenspezialisten gehabt haben. Und im Län Malmöhus mit seiner Augenklinik in Lund und dem lebhaften Verkehr mit Kopenhagen war die Ziffer die niedrigste, nämlich 4.9 [1]).

[1]) Eine Ausnahme macht die Stadt Stockholm mit einer Blindenziffer von 8.2. Wahrscheinlich hat dies seinen Grund in einem starken Zuströmen von Blinden nach der Hauptstadt. Im Jahre 1894 begann ich eine Untersuchung der Blinden in Stockholm, musste aber wegen der Schwierigkeit, die Adressen der Blinden zu erhalten, damit auf-

Diese Verhältnisse machen es sehr wahrscheinlich, dass die Abnahme der Blindheit in einem nicht geringen Grade teils in einer leichter zu erhaltenden Pflege und Behandlung der Augenkranken, teils in der Entwicklung der Augenheilkunst selbst ihren Grund hat.

---

hören, nachdem ich 33 Individuen untersucht hatte. Von diesen waren nur 3 in Stockholm geboren. Von sämtlichen Einwohnern Stockholms dagegen sind 40 % in der Hauptstadt geboren. Eine andere Ausnahme sind die zwei Ämter um Trondhjem mit einer Blindenziffer von 20.2 und 14.8. Vielleicht trägt die starke Auswanderung aus diesen Gegenden hierzu bei, wie auch deren bergige Natur und die dadurch erschwerten Kommunikationen. Im allgemeinen erhält man bei einem Blick auf die Karte den Eindruck, dass die Gebirgsgegenden auf der Skandinavischen Halbinsel sich durch eine grosse Anzahl Blinde auszeichnen. Das nördlichste Län in Schweden, Norrbotten, macht hiervon scheinbar eine Ausnahme mit einer Blindenziffer von nur 7.5. Zieht man indessen die Kirchspiele an der Küste hiervon ab und berechnet man die Blindenziffer für die Lappmarken des Länes allein, so erhält man auch hier eine hohe Ziffer, nämlich 12 : 10000.



Druck von Bernhard Vopelius, Jena.

Fig. 1.

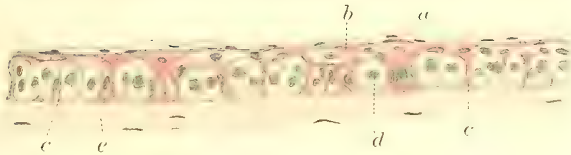


Fig. 2.



Fig. 3.





Fig. 1.

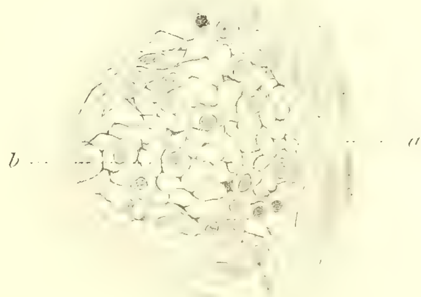


Fig. 2.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts

zu

Stockholm.

Herausgegeben

von

D^R. J. Widmark,

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut
zu Stockholm.

Drittes Heft.

Mit 3 Tafeln und 3 Abbildungen im Text.

JENA.

Verlag von Gustav Fischer.

1901.

Inhalt.

Ein Fall von Chorioidalsarkom
mit
sekundärer Atrophie des Auges.

Von

Med. Kand. **Einar Key.**

Mit 2 Abbildungen im Text.

In einem Auge mit Chorioidalsarkom entsteht in der Regel früher oder später Drucksteigerung. Wenn aber die Geschwulst so gewöhnlich zu Glaukom führt, findet man sie in seltenen Fällen mit Phthisis bulbi kompliziert. Dabei kann das Sarkom entweder sekundär in einem schon vorher phthisischen Auge auftreten oder auch sich primär entwickeln und Phthisis im Gefolge haben.

Leber und Krahnstöver, welche eine ausführliche Arbeit über diese Thatsachen veröffentlicht haben, teilen in derselben teils verschiedene eigene Beobachtungen, teils eine Zusammenstellung der in der Litteratur erwähnten Fälle mit, wo Chorioidalsarkom und Phthisis bulbi gleichzeitig vorgekommen sind[1]).

Was das Auftreten von Sarkom in einem primär phthisischen Auge betrifft, so beschrieben diese Autoren einen von ihnen selbst beobachteten Fall. Ausserdem geben sie aus der Litteratur eine Zusammenstellung von 16 solchen. Unter diesen finden sie indes bei näherer Prüfung nur 4 Fälle sicher und 2 wahrscheinlich. Die 10 übrigen sind mehr oder weniger zweifelhaft. Die Komplikation sollte nach ihrer Berechnung nur einmal auf 200000 vorkommen, und zufolge dieser Seltenheit meinen sie, dass die Schrumpfung keinen fördernden Einfluss auf die Entstehung des Chorioidalsarkomes ausübt, sondern dass diese Kombination nur ein zufälliges Zusammentreffen ist.

Von dem Sarkoma chorioideae mit sekundärer Phthisis bulbi haben sie 30 Fälle in der Litteratur erwähnt gefunden. Ausserdem teilen sie 3 eigene Fälle mit. Ewetzky[2]) hat später noch 3 Fälle und Jarnatowsky[3]) 2 Fälle mitgeteilt. Nimmt man in Betracht, dass es in einigen von diesen Fällen zufolge der spär-

---

[1]) Leber und Krahnstöver, v. Graefes Arch. XLV 1, S. 164 und XLV 2, S. 231. 1898.

[2]) Ewetzky, v. Graefes Arch. XLV 3, S. 563. 1898.

[3]) Jarnatowsky, Arch. f. Augenheilkunde XXXVIII, 4, S. 382. 1899.

lichen anamnestischen Daten nicht sicher bewiesen ist, dass die Schrumpfung sekundär ist, wie dass alle Fälle auf eine Zeitperiode von mehr als 40 Jahren verteilt sind, so geht deutlich hervor, wie selten auch diese Krankheitskombination in der That ist.

Folgender Fall, welchen ich untersucht habe, bietet Interesse nicht nur durch seine Seltenheit, sondern auch durch die Beschaffenheit der Geschwulst.

Krankengeschichte.

Anna Johansson, 32 Jahr alt, unverheiratet, wurde den 4./11. 1898 in die Augenklinik des Seraphimerlazarettes aufgenommen.

In hereditärer Beziehung nichts von Interesse. Die Patientin, welche stets gesund gewesen war, hatte früher kein anderes Augenleiden gehabt, auch niemals einen Stoss oder Schlag auf das Auge erhalten.

Die Patientin, welche stets auf den beiden Augen gute Sehschärfe gehabt hatte, begann im März oder April 1898 mit dem rechten Auge schlechter zu sehen, es war, als ob sich ein Schleier vor das Auge legte. Zuweilen war der Schatten stärker, zuweilen schwächer, immer aber sah sie mit diesem Auge schlechter als mit dem linken, wo die Sehschärfe unverändert war. Sie beobachtete nicht, ob der Schatten erst in einer gewissen Richtung auftrat. Ungefähr gleichzeitig begann die Patientin, um die Lichtflammen gefärbte Ringe zu sehen. Die Ringe lagen etwas ausserhalb der eigentlichen Flamme. Wie lange dieses Phänomen dauerte, konnte sie nicht angeben. Aeusserlich soll das Auge keine Veränderung gezeigt haben. Aerztliche Hilfe wurde nicht gesucht. Die Sehschärfe nahm immer mehr ab, und Ende Juni stellten sich dann und wann Schmerzen ein, doch nicht im Auge selbst, sondern oberhalb desselben. Anfang Juli war das rechte Auge vollständig erblindet. Gleichzeitig wurden die Schmerzen intensiver, und sie waren zeitweise, besonders abends schlimmer. Jetzt suchte sie zum ersten Male ärztliche Hilfe. Der betreffende Arzt hat mitgeteilt, dass die Form des Auges, ebenso wie die Cornea, die Linse und die vordere Kammer normal waren. Eine schwache Pericornealinjektion war aber vorhanden. An dem Augengrunde bemerkte er Veränderungen, welche von ihm als Retinalablösung aufgefasst wurden. Vollständige Amaurose.

Mitte September wurden die Schmerzen im Auge bedeutend intensiver, und hierzu kamen noch starke Kopfschmerzen mit Erbrechen und mässigem Fieber, was zwei Tage dauerte. Nun wurde wieder ärztliche Hilfe gesucht. Die Diagnose wurde auf einen glaukomatösen Anfall gestellt, weshalb der Kranken Eserin verordnet und Krankenhauspflege angeraten wurde. Den 24./9. wurde sie in ein Krankenhaus einer Provinzialstadt aufgenommen, und dort bis zum 12./10. 1898 unter der Diagnose: Glaucoma absolutum oc. dext. gepflegt. Sie wurde verbessert entlassen. Die Schmerzen im Auge haben doch nie vollständig aufgehört. Dann und wann sind sie intensiver geworden mit reichlichem Thränenfluss. Bei der Heimkehr aus dem Krankenhause soll das rechte Auge noch ebenso gross wie das linke gewesen sein, doch soll das Auge sonst dasselbe Aussehen wie jetzt gehabt haben, indem „die Pupille verschwunden war.“ Erst in den letzten 14 Tagen hat die Patientin bemerkt, dass das Auge kleiner geworden ist.

Status praesens den 5./11. 1898. Allgemeinbefinden gut. Seitens der inneren Organe nichts zu bemerken. Keine vergrösserte Lymphdrüsen. Harn normal.

Rechtes Auge: Conjunctiva tarsi ein bischen hyperämisch. Der Uebergangsteil der Conjunctiva etwas angeschwollen und hyperämisch. Mässige Pericornealinjektion.

Bulbus etwas eingesunken, atrophisch, mit deutlicher Abplattung von oben nach unten wie von Seite zu Seite, der Lage der Musculi recti entsprechend. Die Augenbewegungen normal. T.—2. Bei Druck über der Ciliargegend markiert die Patientin mässigen Schmerz, besonders auf der lateralen Seite. Die Wölbung der Cornea ist vermindert. Der Limbus bildet ein liegendes Oval. Vordere Fläche eben, glatt, spiegelnd. Bei fokaler Beleuchtung sind, am deutlichsten in der lateralen Hälfte weissgraue, feine Streifen zu sehen. An einigen Stellen findet man vereinzelte peripherische tiefe Gefässe. Längs des Limbus Corneae sieht man fast rings herum bräunliche kleine Pigmentzapfen, die sich eine kurze Strecke auf die hintere Fläche der Cornea hineinschieben.

Die vordere Kammer ist, bis auf eine kleinere halbmondförmige Partie, nach oben und temporal von einem mit der Linse an Grösse und Form übereinstimmenden Körper mit kreisrunder Peripherie ausgefüllt. Der Körper liegt nach unten und medial fast an der hinteren Fläche der Cornea an. Derselbe ist in fokaler Beleuchtung von hellgelbgrauer Farbe, halbdurchsichtig. Seine vordere Fläche ist in der Peripherie von einer dünnen Schicht Pigment bedeckt, welche sich in radiierenden Streifen mehr oder weniger weit nach dem Centrum erstreckt. Nach oben und temporal wird ein schwach gebogenes (mit der Konvexität nach oben) ungefähr millimeterbreites Pigmentband gebildet; nach unten und innen geht das Pigment weiter hinein nach dem Centrum, nach innen ist es am wenigsten vorhanden.

Im oberen medialen Winkel des freien Teiles der vorderen Kammer liegt eine feine gefaltene Membran von hellgrauer Farbe mit einem vorderen freien Rande. In der Peripherie verbirgt dieselbe sich hinter dem Limbus corneae. Nach aussen erreicht sie die Grenze zwischen dem oberen medialen und dem oberen lateralen Quadranten und endet hier in eine Spitze. Die Membran scheint sich in einer etwas weisseren Membran fortzusetzen, welche sich nach unten längs dem medialen Rande des linsenförmigen Körpers bis zur Höhe des horizontalen Diameters der Cornea erstreckt. An einer Stelle der Membran ist ein feiner roter Streif (Gefäss) sichtbar.

Diese Membran, nebst dem äusserst dünnen Pigmentlager an der vorderen Fläche der Linse, ist alles, was noch von der atrophischen Iris geblieben ist.

Zwischen der dislozierten Linse und dem Limbus Corneae ist nach aussen ein halbmondförmiger Raum vorhanden. In der Tiefe desselben ist eine braungelbe, feinhöckrige Masse zu sehen, in welcher keine Zeichnung bemerkt werden kann. Der Glaskörper und die Retina sind für die Untersuchung nicht erreichbar. Vollständige Amaurose.

Linkes Auge: H + 0,25, S = 0,9. Spärliche Glaskörpertrübungen. Sonst nichts zu bemerken.

Der Krankheitsverlauf war also der folgende: 1. sich allmählich einstellende Herabsetzung der Sehschärfe mit leichtem Symptome von Glaukom (gefärbte Ringe, Obscurationen, leichte Anfälle von Schmerzen), 2. Netzhaut-

ablösung und vollständige Amaurose, 3. Glaucoma absolutum mit heftigen Schmerzen, 4. Iridocyclitis mit Atrophia bulbi. Diese Symptome sicherten schon die Diagnose eines intraokulären Tumors. Hierzu kam, dass man am Grunde des halbmondförmigen Raumes an der Seite der Linse eine braungelbe, feinhöckrige, tumorähnliche Bildung wahrnehmen konnte.

Eine intraokuläre Geschwulst war also vorhanden, und es fragte sich dann, welcher Art sie wäre. Gegen Gliom sprach das Alter der Patientin. Von den übrigen Geschwülsten ist das Aderhaut-Sarkom das gewöhnlichste, andere Formen, wie Cancer, Myom usw. sind sehr selten. Die Diagnose wurde also auf Aderhaut-Sarkom mit sekundärer Atrophie des Auges gestellt. Den 7. November wurde Enukleation des Auges vorgenommen. Die Heilung verlief normal, und die Patientin wurde den 18. November als geheilt entlassen.

Untersuchung des enukleierten Auges.

Makroskopische Beschreibung.

Der Bulbus ist atrophisch, weich, von viereckiger Form. Er fühlt sich in der temporalen Hälfte mehr resistent. Die Sklera ist an keiner Stelle eingezogen. Ein Durchbruch der Geschwulstmasse ist nicht vorhanden.

Der Bulbus wurde in Müller-Formalin gehärtet, ohne vorher durchgeschnitten zu werden. Durchschnitt nach der Härtung. Der Bulbus ist während der Härtung sehr viel zusammengeschrumpft, sodass die Sklera gebuchtet worden ist und eine recht starke Einziehung auf der nasalen Seite zeigt.

Die Wölbung der Cornea nicht gleichmässig. Der Limbus corneae auf der lateralen Seite etwas eingezogen.

Die Linse liegt in der vorderen Kammer, nach unten und innen verschoben, mit dem nasalen Rande nach dem Corpus ciliare. An der vorderen Fläche der Linse, dicht vor dem temporalen Teile des Aequators scheint ein dünner Streif erst in peripherer Richtung auszugehen, dann wendet er sich Sförmig nach hinten, nach dem vorderen Teile des Tumors. Dieser Streif begrenzt teilweise die vordere Kammer nach hinten. Das Corpus ciliare ist atrophisch.

Ungefähr die temporale Hälfte des Bulbus wird von einer ovalen Geschwulst ausgefüllt, deren grösster Diameter 10 mm beträgt. Sie grenzt nach aussen an die Sklera, und zwar von ungefähr 2 mm von der Pupille nach vorn, bis einige Millimeter hinter dem Corpus ciliare. Die vordere Spitze der Geschwulst schiebt sich stellenweise bis gegen die Linse vor und legt sich an das Corpus ciliare. Die Geschwulst zeigt auf der Schnittfläche eine gelbgraue Farbe mit einem dünnen, dunkel pigmentierten peripherischen Lager.

Von der Netzhaut ist an einigen Schnitten ein feiner Strang zu sehen, welcher von der Pupille nach dem medialen Umfang des Tumors geht.

Mikroskopische Untersuchung.

Cornea. Cornealepithel überall normal. Hauptsächlich in den mittleren und tiefsten Lagern der Substantia propria sind in der Peripherie einzelne Kapillaren zu sehen. Die Membrana Descemetii und das Endothellager intakt, wellenförmig gefaltet (wahrscheinlich zufolge Schrumpfung beim Härten).

In einigen Schnitten scheint eine kleine Strecke längs der hinteren Fläche der Cornea eine Pigmentschicht vom Corpus ciliare vorzuschiessen.

Iris. Von der Iris sind nur Reste zu sehen. Die vordere Linsenfläche ist von einer fast kontinuierlichen Pigmentschicht von wechselnder Dicke bedeckt, die aber im ganzen äusserst dünn ist, und in welcher hier und da spindelförmige pigmentfreie Zellen zu sehen sind. Nasal ist der Belag etwas dicker, aber nicht so pigmentreich. Er besteht aus mehreren Schichten Spindelzellen, welche in das Corpus ciliare übergehen. Der Kammerwinkel ist aufgehoben.

Die schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte, dünne Membran, welche in S förmiger Biegung von der Belegung auf der vorderen Fläche der Linse nach dem Tumor geht, besteht in ihrem vorderen Teil aus einem vielschichtigen Lager spindelförmiger Zellen. Weiter nach hinten sieht man in derselben teils Spindelzellen, teils runde Zellkerne, aber keine deutlichen Zellgrenzen. Dieses Zellenlager setzt sich auf der Fläche der Geschwulst fort und geht hinten in den temporalen Teil der Netzhaut über, welcher sich an die Geschwulst legt. Der vorderste Teil dieser Schicht, welche von der Linse in lateraler Richtung geht, besteht mit grösster Wahrscheinlichkeit aus der vom Corpus ciliare dialysierten atrophischen Iris. Die Fortsetzung nach hinten ist wahrscheinlich als der stark veränderte und abgelöste retinale Teil des Corpus ciliare und der vordere Teil der Retina aufzufassen.

Das Corpus ciliare ist sehr verändert und zeigt auf den verschiedenen Schnitten ein etwas ungleiches Aussehen. Im allgemeinen kann man sagen, dass es gefässarm und bindegewebereich ist.

Von dem Musculus ciliaris sind auf den meisten Schnitten nur einige auseinander gesprengte Bündel zu sehen. Die Proc. ciliares sind atrophisch und haben keine deutliche Grenze. Hier und da sieht man das Corpus ciliare nebst dem vorderen Teil der Chorioidea durch eine hyalinartige Substanz von der Sklera verdrängt. In der Substanz sind spindelförmige, gewöhnlich in Reihen geordnete Zellen zu sehen. Die hyaline Substanz färbt sich mit Pikrinsäure. Im Corpus ciliare liegt in unregelmässigen Haufen ziemlich viel Pigment.

Die Linse liegt, wie oben erwähnt, nasal und etwas abwärts verschoben, gegen das Corpus ciliare gedrückt. Ihre Form ist nicht verändert.

In der Corticalis, besonders in dem hinteren Teile derselben, finden sich Anhäufungen von morgagnischen Kugeln von wechselnder Grösse. Auf der hinteren Linsenkapsel befindet sich ein auf den meisten Stellen einfaches Lager von Spindelzellen.

Die Netzhaut ist im hinteren Teile des Bulbus total abgelöst. Sie kann von der Pupille als ein strangförmiges Gebilde bis zur medialen Seite des Tumors verfolgt werden, hier teilt sie sich wie in zwei Blätter. Das eine Blatt legt sich gegen die Tumorfläche, während das andere sich nach der Chorioidea auf der nasalen Seite hinüberwendet und diese nach vorn bekleidet. Die Struktur des hinteren abgelösten Teiles der Netzhaut ist allerdings stark verändert, indem sie mit Rundzellen reichlich infiltriert ist, an manchen Stellen aber kann man noch eine Andeutung einer Differentierung der beiden Körnerschichten sehen. Die Blätter der Netzhaut sind durch einen kleinen Rest des veränderten Glaskörpers getrennt. Dieser hat eine fibrilläre Struktur mit hier und da eingelagerten, länglichen Zellkernen.

Einzelne Kapillaren und kleine Blutungen sind auch in demselben zu sehen. Der Teil der Retina, welcher die Chorioidea vorn bekleidet, ist mehr verändert. Eine Struktur, an die der Netzhaut erinnernd, ist nicht zu sehen. Sie besteht aus spindelförmigen und runden Zellen und mehreren ziemlich weiten Gefässen. Dort wo der strangförmige Teil der Netzhaut den Tumor erreicht, ist eine ziemlich reichliche Rundzelleninfiltration, sowohl in der Netzhaut wie in dem veränderten Glaskörper.

Im vorderen Teile des Glaskörpers, welcher den Raum zwischen der Linse und dem Tumor ausfüllt, sind verschiedene Stränge von Spindelzellen wie abgelagertes Pigment zu sehen.

Die Chorioidea ist dort, wo die Netzhaut abgelöst ist, nur von dem Retinalpigment bedeckt, und besonders im hinteren Teile des Auges stark gefaltet, was wohl als ein Schrumpfungsprodukt zufolge der Härtung aufzufassen ist. Der vordere Teil ist sklerotisiert. Der übrige Teil erscheint normal, wo nicht die Geschwulst in denselben hinübergegriffen hat.

Bei Untersuchung des Tumors findet man, dass die ganze, grosse, centrale Partie, welche schon makroskopisch blasser als die relativ dünne, pigmentierte, periphere Schicht war, aus nekrotisiertem Gewebe besteht. Dieses wird durch Pikrinsäure, aber nicht mit Weigerts Fibrinfärbung gefärbt. An Schnitten, welche mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt sind, ist eine Struktur angedeutet, indem man hier und da diffuse Konturen von nekrotisierten Zellen sehen kann. Nach der Peripherie dieser Partie hin sind einzelne Zellkerne zu sehen, hier und da findet man auch kleine Pigmenthaufen. Im ganzen ist diese Partie der Geschwulst gefässlos. Nur an einer Stelle fand ich einige blutführende Kapillaren, die von einer dünnen Schicht fibrillären kernarmen Bindegewebes umgeben waren. In einigen Schnitten sind in dem nekrotischen Gewebe kleine Lücken von wechselnder Form zu sehen. Sie sind oft rund und von einer intensiv gelben Substanz ausgefüllt. An einigen Stellen kann man noch die Konturen einer nekrotisierten Gefässwand sehen[1]).

Das periphere, pigmentierte Lager des Tumors hat eine wechselnde Dicke. Am dünnsten findet man es im allgemeinen gegen die Sklera hin. Es besteht hier aus spindelförmigen Zellen, teils pigmentfreien, teils pigmentierten, in welchen letzteren der Kern wegen der starken Pigmentierung gewöhnlich nicht zu sehen ist. Das nächst der Sklera liegende Lager enthält weniger Pigmentzellen als das der Nekrose näherliegende. Zwischen den nächsten Bindegewebsbalken der Sklera sieht man stellenweise Spindelzellen, und zwar sowohl pigmenthaltige als pigmentfreie, eingesprengt, so dass die Geschwulst auf diese überzugreifen begonnen zu haben scheint. Reste der Chorioidea sind hier nicht zu sehen.

In dem freien Teile der Tumorwand hat dieselbe stellenweise ein typisch sarkomatöses Aussehen. Sie besteht hier hauptsächlich aus dicht liegenden pigmentfreien Zellen mit ovalen oder runden Kernen. Diese Stellen sind ziemlich reich an Gefässen. Einzelne pigmenthaltige spindelförmige Zellen liegen hier eingesprengt. An anderen Stellen dagegen ist

---

[1]) In ihrer oben erwähnten Arbeit beschreiben Leber und Krahnstöver in 2 von ihren eigenen Fällen ganz analoge Bilder hinsichtlich der gelben Substanz. Sie zeigen, dass dieselbe aus dem mit Bilirubin identischen Haematoidin besteht, da die Substanz in Chloroform löslich ist und Gmelinsche Farbenreaktion giebt.

der Pigmentgehalt grösser, sodass man nur einzelne Kerne sieht. An manchen Stellen ist die Pigmentierung so intensiv, dass nur dicht aneinander liegende runde und spindelförmige Pigmentklumpen zu sehen sind. Diese, welche gut begrenzt sind, erweisen sich bei starker Vergrösserung, aus dicht liegenden kleinen Pigmentkörnern zu bestehen. Bei Entfärbung des Pigments mit Kaliumpermanganat und Oxalsäure und darauf folgender Färbung mit Eisenhämatoxylin findet man, dass diese Pigmentkörner in Zellen mit färbbaren Kernen liegen. In den Kernen werden ein oder mehrere Kernkörperchen gefärbt. Zwischen den Zellen befindet sich ein Bindegewebsstroma. Im allgemeinen liegen parallel mit der Oberfläche der Geschwulst spindelförmige Zellen, näher dem Centrum aber scheinen sie wie angeschwollen, werden etwas grösser und nehmen eine etwas gerundete Form an. Nächst an der Nekrose ist die Begrenzung der Pigmentklumpen nicht deutlich, da kleine Pigmentkörner auch ausserhalb der Zellen liegen.

Die Grenze nach der nekrotischen Partie selbst ist scharf. Hauptsächlich in dem innersten Teile des peripheren Lagers, der Rindenschicht, ist die Zwischensubstanz hyalinisiert. Dies sieht man deutlich an Schnitten, welche nach von Giesons Methode gefärbt sind. In diesem Lager zeigen die Zellen deutliche Zeichen von Degeneration, und die Zellgrenzen fangen an, undeutlich zu werden. In dem vorderen medialen Teile des Tumors erstreckt sich diese Degeneration am weitesten nach der Peripherie der Rindenschicht. Man findet hier, obgleich recht viele blutführende unveränderte Kapillaren vorkommen, das Bindegewebe sklerosiert und einen beginnenden Zerfall der Zellen.

Die Chorioidea geht im Winkel zwischen der Sklera und dem Tumor nach dem letzteren hinüber und behält ihre Struktur eine kürzere Strecke bei. In der Nähe dieser Stellen liegen im allgemeinen die typisch sarkomatösen Partien. Von den Schnitten erhält man den Eindruck, dass der Tumor von dem tieferen Lager der Chorioidea ausgegangen ist.

An einigen Stellen sieht man, wie die Rindenschicht kleine Strecken lang zapfenförmig in den nekrotisierten Teil des Tumors hineinschiesst. In diesen einschiessenden Partien giebt es stets blutführende Kapillaren. Keine Tromben sind beobachtet worden. In einigen Schnitten sieht man eine der Venae vorticosae die Sklera durchbohren, dort wo der Tumor anliegt. Die Vene ist unverändert und blutführend.

In Schnitten, nach Pahls Methode gefärbt, sind die Markscheiden im Opticus in eine feinkörnige Masse zerfallen.

Nach Mikroorganismen ist vergeblich in Schnitten gesucht worden. Dieselben waren nach Löfflers und Weigerts Methoden gefärbt.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte also in diesem Falle einen zum grössten Teile nekrotisierten Tumor. Nur die Rindenschicht und einige von derselben hineinschiessende Zapfen waren nicht nekrotisch und hatten das charakteristische Aussehen eines gewöhnlichen Pigmentsarcom.

Dass die Atrophie des Auges in diesem Falle sekundär ist, unterliegt zufolge der Anamnese keinem Zweifel.

Ehe ich weiter gehe, will ich hier die Fälle von Sarcoma Chorioideae mit sekundärer Atrophie, die früher publiziert sind, und in welchen eine mehr oder weniger ausgesprochene Nekrose beobachtet worden ist, kurz erwähnen.

Fall 1. Pagenstechers Fall[1]. 1862.

36jähriger Mann; bemerkte zuerst leichte Empfindlichkeit, vorübergehende Schmerzanfälle, und hatte ein Gefühl von einem Fremdkörper im linken Auge. Die Symptome steigerten sich allmählich, und die Sehschärfe des kranken Auges nahm ab. Da der Patient 5 Jahre später untersucht wurde, wurde eine Netzhautablösung diagnostiziert. Im folgenden Jahre glaukomatöse Entzündung. Vollständige Amaurose. Das Auge begann dann atrophisch zu werden. Der Bulbus war weich, von viereckiger Form. Ektasien auf der Sklera. Iridocyklitis mit Mydriasis. Auf dem rechten Auge trat sympathische Irido-chorioiditis hinzu. Enukleation des linken Auges. Verwachsungen zwischen dem Bulbus und der Fascia Tenonii. Nach der Operation Verbesserung der sympathischen Ophthalmie. Anatomische Untersuchung: Der Bulbus stark geschrumpft. Bei Durchschneidung des Auges rann eine bräunliche trübe Flüssigkeit heraus. In der Chorioidea ein haselnussgrosser Tumor, vom Corpus ciliare bis zur Pupille sich erstreckend. Die Netzhaut total abgelöst. Geringer Rest des Glaskörpers Die Iris mit der Cornea und Linsenkapsel verwachsen. Der Tumor hatte seinen Ursprung vom äusseren Lager der Chorioidea. Dessen Centrum bestand aus einer körnigen Masse zerfallener Zellen, Fettkörnern, Cholesterin und Pigment.

Fall 2. J. und A. Sichel[2]. 1867.

20jähriges Weib. Das rechte Auge war in der Kindheit oft entzündet, wodurch die Sehkraft desselben verloren ging. Seit ungefähr 10 Jahren vollständige Amaurose auf diesem Auge. Vor 4 Jahren begann dieses an Grösse zuzunehmen. Heftige Schmerzen seit längerer Zeit. Das Auge stark atrophisch, fast viereckig, von vorn nach hinten abgeplattet. Auf der lateralen Seite ein episkleraler Tumor. Enukleation.

Anatomische Untersuchung: Das Auge zu nur einem Drittel der normalen Grösse zusammengeschrumpft. Von der Cornea noch ein kleiner ovaler durchsichtiger Rest. Eindruck im Bulbus von den Augenmuskeln. Ausgebreitete episklerale Geschwulstmassen. Die intra- und extraokulare Geschwulst melanotisch und mit fibrösen Septa. Trichterförmige Netzhautablösung. In der Spitze des Trichters eine rundliche, steinharte Masse von ockergelber Farbe, in eine fibröse Kapsel eingeschlossen. Im vorderen oberen und vorderen unteren Teile des Bulbus eine braune, körnige Masse, welche Cholesterin enthält.

Die Autoren fassen den Fall so auf, dass ein Melanosarkom erst im Innern des Auges entstanden ist, und dass dies dann die Sklera durchbrochen hat. Durch Zuwachsen des extraokularen Teiles ist das Auge sekundär komprimiert worden. Leber und Krahnstöver halten dafür, dass Patientin erst blind geworden (vielleicht durch eine Hornhautentzündung) später eine intraokulare Geschwulst entstanden und Phthisis bulbi sekundär gefolgt ist nicht von dem Druck der extraokularen Tumormassen, sondern von einer intraokularen Entzündung. Sie halten die ockergelbe harte Masse mit umgebendem Bindegewebe für einen in regressiver

---

[1]) Pagenstecher: Klin. Beobacht. aus der Augenheilanstalt in Wiesbaden 1862. S. 63–66 u. 91—93.

[2]) J. u. A. Sichel, De l'enucleatio-dissection du globe. Ann. d'Ocul. LVIII, S. 56—64. 1867.

Metamorphose begriffenen abgekapselten Geschwulstknoten, wofür die genannte Farbe nach ihren Erfahrungen charakteristisch ist.

Fall 3 von H. Berthold[1]). 1870.

45jähriger Mann. Das linke Auge geschrumpft. Schmerzen auch, nachdem Phthisis bulbi eingetreten war. Ein Tumor im Inneren des Auges wurde vermutet. Enukleation.

Anatomische Untersuchung: Bulbus geschrumpft, Cornea abgeflacht. Zwischen Linse und Cornea eine Bindegewebsschicht. Linse verschoben. Ein 10 mm grosser Tumor aus der Chorioidea herausgehend. Die Peripherie der Geschwulst stellt ein deutliches Spindelzellsarkom dar. Centrum verkalkt, enthält zwei mit schmutzig gefärbter Masse gefüllte Hohlräume. Nach Behandlung mit HCl sieht man im verkalkten Teil Reste von Kernen. Die Retina abgelöst, verliert sich im Tumor, wird aber vor demselben wieder sichtbar. In der Sklera kleine Reste von runden oder spindelförmigen Sarkomzellen.

Fall 4. Brodowsky[2]). 1876.

58jährige Frau, an Wassersucht gestorben. Sektion. Keine Anamnese. Linkes Auge bedeutend vermindert, hart. Sklera teilweise verdünnt, teilweise vollständig fehlend. Der intraorbitale Teil des Opticus verdickt, der Querschnitt schwarz. Zahlreiche Metastasen in Herz, Leber, Nieren, Lymphgefässen und anderen Stellen. Der intraokuläre Teil der Geschwulst enthält grosse, stark pigmentierte Zellen. Zwischensubstanz weich, körnig oder etwas gestreift. Der zentrale Teil der Geschwulst bestand aus freien Pigmentkörnern und feinkörnigem Detritus, der extraokuläre Teil aus kleineren spindelförmigen Zellen.

Brodowsky meint, die Schrumpfung beruhe auf den regressiven Veränderungen in der intraokulären Geschwulst. Da die Entwickelung derselben wahrscheinlich lange Zeit gedauert hat, fasst er die Geschwulst im Auge als die primäre und die übrigen als Metastasen auf. Da die Anamnese fehlt, kann ja die Möglichkeit, dass Sarkom in einem vorher phthisischen Auge entstanden ist, nicht ausgeschlossen werden.

Fall 5 von Perrin und Poncet[3]). 1879.

Intraokulärer Tumor von mehrjähriger Dauer. Sekundäre Atrophie des Auges.

Anatomische Untersuchung: Scharf begrenztes Chorioidalsarkom fester Konsistenz mit kleinem Erweichungsherde, kleinen nicht pigmentierten Zellen. Die erweichte Masse färbt sich stark mit Carmin und enthält stellenweise Kerne, von den anderen kleinen Zellen verschieden und sogenannten Myeloplaxen angehörend. Letztere sind weit weniger resistent als das eigentliche Sarkomgewebe, wodurch an gewissen Stellen ein amorphe körniges Aussehen entsteht.

---

[1]) H. Berthold: Ein phthisischer Augapfel mit teils erweichtem teils verknöchertem Chorioidalsarkom. Klin. M. Bl. VIII. S. 19—24. 1870.

[2]) Brodowsky: Virchows Arch. Bd. 67, sid. 221 1876.

[3]) Perrin et Poncet: Atlas des malad. prof. de l'oeil. Pl. XIV. Fig. 2. 1879. (Nach Leber und Krahnstöver.)

Fall 6 von Vossius[1]). 1885.

56jährige Frau. Abnahme des Sehvermögens des linken Auges seit 2 Jahren. Vollständige Amaurose seit $1^{1}/_{2}$ Jahren. Heftige Schmerzen im Auge und dessen Umgebung. Injektion der vorderen Ciliargefässe. Druckempfindlichkeit. Auge eher weich. Hornhaut matt, vordere Kammer stark abgeflacht. Enukleation.

Anatomische Untersuchung: Im hinteren Teile des Auges eine intraokulare Geschwulst, die durch das Foramen sclerae mit einem sekundären episkleralen und einem innerhalb der Duralscheide des Opticus befindlichen Tumor zusammenhängt. Die Geschwulst besteht aus pigmenthaltigen und pigmentfreien Zellen. Der zentrale Teil hat makroskopisch eine hellere Farbe und besteht aus einer nekrotischen Masse, in welcher hie und da mit Haematoxylin schwache gefärbte Kerne sichtbar sind. Im Zentrum finden sich auch Hämatoidinkristalle und Pigmentklumpen, in welchen Kerne nicht zu sehen sind. Im vordersten Abschnitt der Geschwulst ein grosses, dünnwandiges, trombotisiertes Gefäss. Kammerwinkel obliteriert, die Vorder- und Hinterfläche der Iris von einem kernreichen faserigen Exsudat bedeckt.

Fall 7 von Maschke und Vossius[2]). 1887.

32jährige Frau. Vor $1^{1}/_{2}$ Jahren begann das Sehvermögen des rechten Auges abzunehmen, und bald war das Auge fast gänzlich erblindet. Keine Schmerzen. Eine Netzhautablösung wurde beobachtet und eine Punktion vorgenommen, wonach das Auge völlig amaurotisch wurde. Das Auge neun Monate ganz ruhig. Dann stellte sich eine schmerzhafte Entzündung ein mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Bulbus weich, atrophisch. Cornea klar, Pupille unregelmässig, Katarakt. Enukleation.

Anatomische Untersuchung: Bulbus stark geschrumpft. Ein intraokularer Tumor vom temporalen Pupillenrande bis zum Aequator vorragend. Im Zentrum der Geschwulst eine nekrotische Masse ohne Kernfärbung mit zahlreichen Hämatoidinkristallen und grossen körnigen Hämatoidinklumpen. Der nekrotisierte Teil von einer schmalen Zone von runden, Hämatoidinkörner enthaltenden Zellen mit intensiver Kernfärbung umgeben. Wenige weite Gefässe.

Fall 8 von Neese[3]) 1897.

31jähriger Mann. Langwierige Schmerzhaftigkeit des linken Auges. Sympathische Irritation des rechten. Linkes Auge atrophisch, druckempfindlich. Spannung herabgesetzt. Vorderkammer total aufgehoben, Pupille verwachsen. Enukleation.

Anatomische Untersuchung: Bulbus im sagittalen Durchschnitt verkürzt. Sklera stellenweise verdickt. Totale trichterförmige Netzhautablösung. Linse nach vorn verschoben. Vorderkammer fast aufgehoben. Iris atrophisch.

---

[1]) Vossius: Ein Fall von Tumor Chorioideae, welcher unter dem Bilde einer plastischen Iridocyklitis zur Erblindung geführt hatte. Von Graefes Arch. XXXI 2. S. 151.

[2]) Maschke: Ein Beitrag zur Lehre vom Aderhautsarkom. Inaug.-Diss. Königsberg 1887. Fall III S. 19. (Nach Leber und Krahnstöver.) Vossius: Augenärztl. Unterrichtstaf. H. VII, Taf. VI Fig. 11.

[3]) Neese: Sarcoma choroideae carcinomatosum s. alveolare melanoticum. v. Graefes Arch. XLIII. S. 262—286.

Corpus ciliare der einen Seite atrophisch, der anderen Seite verdickt, von organisierter Exsudatmasse umgeben, die bis zur Linse und in den Glaskörper sich erstreckt.

Auf der nasalen Seite eine runde aus der Chorioidea ausgehende Geschwulst von 10 mm Durchmesser, von einer Bindegewebs-Kapsel umgeben und mit dem nasalen Teil der abgelösten Netzhaut zusammengewachsen. Im Zentrum des Tumors ein grosser Hohlraum. Die weichere Geschwulstmasse hat einen ausgesprochenen alveolären Bau. Die grösseren, makroskopisch sichtbaren Alveolen lassen im Inneren zum Teil wieder eine feinere alveoläre Anordnung erkennen. Die in den grossen Alveolen enthaltenen Hohlräume scheinen durch Zerfall der Zellen entstanden zu sein.

Neese fasst den Fall als alveoläres Sarkom auf. Ob die Schrumpfung sekundär ist oder nicht, wagt er nicht bestimmt zu entscheiden. Leber und Krahnstöver sind der Ansicht, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit eine sekundäre Phthisis vorliegt. Sie haben später einige Schnitte des Tumors untersucht und gefunden, dass die Masse der Geschwulst in der Umgebung der zentralen Hohlräume in grosser Ausdehnung nekrotisch war mit undeutlichen Zellgrenzen, keiner Kernfärbung und zahlreichen Hämatoidinklumpen. An der Grenze der nekrotischen Partie fanden sie eine Reaktionszone mit unregelmässigen Zellen beträchtlicher Grösse, mit braunem Pigment und körnigem Detritus gefüllt.

Fall 9 von Leber und Krahnstöver[1]). 1898.

39 jährige Frau. Keine Anamnese. Phthisis bulbi. Pupille weit, Katarakt. Enukleation. Ein Tumor war bei der Operation nicht im Verdacht.

Anatomische Untersuchung: Bulbus mässig verkleinert. Der ganze hintere Teil des Auges von Tumormasse ausgefüllt, die teils gelbe, teils schwarze, teils graue Farbe hatte. Längst dem Opticus einige sekundäre Geschwulstknötchen. Vordere Kammer und Linse erhalten. Die Cornea zeigt nichts Bemerkenswertes. Iris stark retrahiert, ihr Sphincterteil nach aussen umgebogen, sodass der Sphincter verdoppelt und die vordere Fläche in grosser Ausdehnung von evertiertem Pigmentepithel bedeckt ist.

In dieser Lage ist sie von neugebildetem Bindegewebe fixiert, welches sich über die vordere Linsenkapsel fortsetzt. Linse kataraktös verändert. Retina in der Geschwulstbildung untergegangen. Als Rest der degenerierten Netzhaut ist ein gefässhaltiger Bindegewebsstrang aufgefasst worden, welcher schräg nach vorn in nasaler Richtung von der Eintrittsstelle des Opticus zieht. Die Chorioidea auf der nasalen Seite als eine dünne Gewebsschicht erhalten. Der den hinteren Bulbusraum fast ganz ausfüllende Geschwulstknoten ist zum grössten Teile nekrotisch. Die Konturen der pigmentlosen Zellen sind undeutlich, die Kerne ungefärbt. Die Wandungen der weiten Gefässe zeigen hier und da färbbare Kerne. Die Lumina von alten entfärbten Thromben ausgefüllt. Im umgebenden Gewebe zahlreiche orangengelbe Pigmentklumpen. Spärlich sind diese auch im Innern der Gefässe zu sehen. Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen die Pigmentklumpen von einem feinen Netzwerk von Fäden (Fibrin) durchsetzt. Ein kleiner, nicht nekrotischer Teil der Geschwulst grenzt sich gegen die Nekrose durch eine Zone von zahlreichen

---

[1]) Leber und Krahnstöver: Ueber die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels usw. v. Graefes Archiv XLV. 1898 S. 245.

grossen spindelförmigen Pigmentzellen ab. Leber und Krahnstöver fassen dies als eine Reaktionszone auf. Der Haupttumor ist zum grössten Teil pigmentfrei. Wo derselbe Pigment enthält, findet es sich besonders längs der Gefässe und in dem an die Sklera grenzenden Teile. Die Sekundärgeschwülste fast pigmentfrei. Stellenweise diffuse Pigmentinfiltration, die vorzugsweise den Ciliarkörper getroffen hat.

Fall 10 von Leber und Krahnstöver[1]). 1898.

Der Fall ist bereits vorher von Deutschmann[2]) kurz mitgeteilt worden. Leber und Krahnstöver haben denselben aufs neue untersucht.

49jähriger Mann. Patient beobachtete kurz vor Weihnachten 1872 eine Gesichtsfeldsbeschränkung auf der nasalen Seite des linken Auges. Keine Entzündung; keine Schmerzen. Trauma wird geleugnet. Das Sehvermögen nahm immer mehr ab. Nachdem auf dem linken Auge vollständige Amaurose entstanden war, trat im Sommer 1873 Entzündung mit heftigen Schmerzen in demselben ein, worauf das Auge begann, an Grösse abzunehmen. Nachdem die Schmerzen wieder verschwunden waren, traten sie am rechten Auge auf, zugleich mit Verdunkelung des Sehvermögens.

Den 23./1. 1874. Rechts: Symptome von Iridocyklitis, welche für sympathische Ophthalmie gehalten wurden. Links: Bulbus sehr klein, Konsistenz weich. Betastung schmerzhaft. Enukleatio ocul. sin.

Den 27./1.; Iridektomie auf dem rechten Auge. Darauf entstand in diesem Auge eitrige Infiltration der Wunde, und das Sehvermögen ging vollständig verloren.

Untersuchung des linken Auges. Der Bulbus stark vermindert von vorn nach hinten, weniger von Seite zu Seite. Hornhaut verkleinert und verdickt. Sklera gefaltet, im hinteren Teile stark verdickt. Kein Zeichen von Trauma. Die vordere Kammer fast aufgehoben. Die ganze temporale Hälfte des Auges wird von einem Tumor eingenommen, welcher von der Chorioidea ausgeht und von einer Bindegewebsschicht umgeben wird. Die Iris nach vorn und die Linse nach der nasalen Seite gedrängt. Zwischen dem nasalen Teile des Corp. ciliare und der Linse neugebildetes Bindegewebe. Netzhaut vollständig abgelöst, degeneriert. Die Chorioidea ist auch an denjenigen Stellen, wo sie nicht in den Tumor aufgegangen ist, stark infiltriert mit Rundzellen und roten Blutkörperchen. Der Tumor fast vollständig nekrotisch, umgeben von einer Zone grosser, körniges Material enthaltender Fagocyten. Bei stärkerer Vergrösserung lässt sich ein Spindelzellensarkom feststellen. Orangegelbe Körner und Klumpen liegen teils in, teils ausserhalb der Gefässe. Bei starker Vergrösserung ist in diesen ein Netzwerk von Fibrin zu sehen. Die gelbe Substanz giebt Gmelins Reaktion. Stellenweise Cholesterinkristalle. Ein von der Chorioidea kommendes Gefäss ist im Tumor thrombotisiert. Deutschmann hatte bei seiner Untersuchung Kokken in der Umgebung des Tumor gefunden. Leber und Krahnstöver suchten in ihren Schnitten vergeblich nach Bakterien.

Fall 11 von Leber und Krahnstöver[3]). 1898.

63jährige Frau. Seit 15 Jahren oft wiederkehrende, sehr schmerzhafte, glaukomähnliche Anfälle des linken Auges. Seit einigen Jahren Ver-

---

[1]) Leber und Krahnstöver l. c. S. 251.

[2]) R. Deutschmann, Die Ophthalmia migratoria. S. 99. 1889.

[3]) Leber und Krahnstöver l. c. S. 280.

kleinerung des Augapfels. L. Auge: Chemosis. Bulbus geschrumpft, empfindlich gegen Druck. Cornea trüb. Sklera nach unten und aussen blaugrau gefärbt und bucklich hervorgetrieben. Enukleation.

Anatomische Untersuchung: Bulbus klein, nach oben, unten und aussen eingeschnürt. Zwischen der Insertion des R. externus und R. inferior ein wallnussgrosser Tumor von dunkelgrauroter Farbe und in mehrere kleinere Knötchen geteilt. Hornhaut verdickt. Vordere Kammer aufgehoben. Iris und Corp. ciliare atrophisch, gehen ohne Grenze in neugebildetes Bindegewebe über, welches den vorderen Bulbusraum einnimmt und die kataraktös veränderte Linse umgiebt. Retina nicht nachweisbar. Der grösste Teil des Bulbus ist durch von der Chorioidea der temporalen Seite ausgehende Sarkommasse ausgefüllt. Dieselbe besteht aus drei verschiedenen pigmentierten Teilen, einem vorderen, einem temporalen und einem nasalen. Der letztgenannte ist gleichmässig, die beiden anderen ungleichmässig, fleckig pigmentiert. Die Pigmentzellen sind gross, die pigmentfreien kleiner, epithelähnlich, dicht zusammenliegend. Stellenweise ist die Kernfärbung in der intraokularen Geschwulst auffallend schwach. Die Randzone im vorderen Teile ist mit Leukocyten infiltriert. An verschiedenen Stellen ist das Gewebe von roten Blutkörperchen durchsetzt. Einer der extraokularen Geschwulstknoten nekrotisch. Randzone mit Leukocyten infiltriert und innerhalb dieser Zone grosse pigmentierte Zellen. Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Fall 12. Ewetzky[1]). 1898.

44 jährige Frau. Das Auge durch Netzhautablösung erblindet. Nach zwei Monaten Schmerzen im Auge und Druckerhöhung. $3^1/_2$ Jahre später: Auge bedeutend verkleinert, Cataracta totalis; Schmerzen beim Betasten der Ciliargegend und spontan, zuweilen mehrere Tage anhaltend. Enucleatio oc. dext. — Anatomische Untersuchung: Bulbus klein, abgeplattet von vorn nach hinten. Corp. cil. atrophisch. Linse kataraktös. Chorioidea verdickt, an einer Stelle eine kleine Insel von Knochengewebe. Retina nicht nachweisbar. Im hinteren Pole des Auges eine braune Geschwulst der Chorioidea. Weiter vorn im Innern des Auges ein anderer brauner, etwas kleinerer Tumor, welcher weder mit der Chorioidea noch der ersterwähnten Geschwulst zusammenhängt. Eine dritte Neubildung von bedeutend geringeren Dimensionen liegt unmittelbar hinter der Linse. Die drei Geschwülste, welche denselben histologischen Bau haben, bestehen aus einer wenig pigmentierten, zentralen Partie umgeben von einer dunklen Randzone. Die meisten Zellen darin rund, pigmentreich. Die zentrale Partie besteht aus einer homogenen, von Eosin färbbaren Masse, in welcher vereinzelte Pigmentkörner und Klumpen wie reichliche Cholesterinkristalle zu sehen sind. Das Innere des Auges ist übrigens von Bindegewebe angefüllt, welches in der Nähe der Geschwülste teils einzelne, teils in Gruppen geordnete Sarkomzellen enthält.

Fall 13 von Ewetzky[2]). 1898.

58 jährige Frau. Ablatio retinae. — Vier Monate später heftige Schmerzen im Auge, die 24 Stunden lang dauerten. Nach noch einem Monat spontane

---

[1]) Ewetzky: Weitere Studien über intraokuläre Sarkome. v. Graefes Arch. XLV, S. 566. 1898.

[2]) Ewetzky: l. c. S. 571.

Schmerzen, Perikornealinjektion, Hornhaut durchsichtig. Iris von grüner Farbe. Pupille mässig weit. Totaler Katarakt. Bulbus bei Betastung schmerzhaft, etwas vermindert, Druck herabgesetzt. Enukleation.

Anatomische Untersuchung: Sagittaler Diameter 21 mm, frontaler 20 mm. Eine intraokulare Geschwulst (grösster Diameter 15 mm) sich vom Corp. cil. fast bis zur Papille erstreckend. Die Hauptmasse des Tumors hat eine schmutziggraue Farbe mit einem schmalen, intensiv schwarzen peripherischen Lager. Netzhaut abgelöst, degeneriert, mit der Geschwulst verwachsen. Linse getrübt. Vordere Kammer seicht. Corp. ciliare in eine Bindegewebsmasse verwandelt, welche auf die hintere Fläche der Linse übergeht. Der Tumor ist von der äusseren Schicht der Chorioidea ausgegangen. Nur die Rindenschicht enthält lebenskräftige Zellen. Diese stark pigmentiert: der Kern dadurch nicht sichtbar. Nur eine geringe Anzahl nicht pigmentierter Zellen. Spärliche Interzellularsubstanz. In den grösseren Arterien in der Peripherie der Geschwulst starke Proliferation des Endothels; an vielen Stellen wird dadurch vollständige Obliteration hervorgerufen. In der Hauptmasse der Geschwulst starke Degeneration der Zellen. In den peripherischen Teilen keine sichtbaren Zellengrenzen, Kerne schwach färbbar; weiter nach dem Zentrum sind die Zellkerne und Zellenkonturen vollständig verschwunden. Die Geschwulst besteht hier aus einer mit Eosin färbbaren homogenen Substanz, welche vereinzelte kleine Pigmenthaufen und entweder mit Detritus oder einer homogenen gelben Substanz angefüllte Hohlräume enthält. Längs einem Gefässkanal in der Sklera ist die Neubildung herausgedrungen und hat einen kleinen sekundär extraokularen Tumor gebildet.

Fall 14. Ewetzky[1]). 1898.

51jähriger Mann. Verlor vor 12—13 Jahren das Sehvermögen auf dem linken Auge, wobei letzteres weder schmerzte noch entzündet war. Irgend welche Ursache der Blindheit kennt er nicht. 4 Jahre später Schmerzen im Auge, welches sich nun entzündete. Dieser Zustand hat seit diesem fortbestanden. Ein bis zwei Jahre nach Entstehen der Entzündung begann das Auge zu schrumpfen. Im Januar 1897 eine grosse Geschwulst, den ganzen vorderen Teil der Orbita ausfüllend. Patient hatte erst im August 1896 den Tumor bemerkt. Bulbus nicht sichtbar. Konsistenz der Geschwulst fest. Der entfernte Tumor war 7 cm lang, 5 cm breit und 3 cm hoch. Dessen hinterer Teil war von dem Zellgewebe der Orbita bedeckt, der mittelste Teil von der verdickten Conjunctiva, der vordere noch frei, die Oberfläche knotig, ulzeriert. Der hintere Teil des Tumors vom Bulbus gebildet. Nur eine kleinere Partie der Sklera konnte unterschieden werden. Der Annahme nach hatte sich der Tumor in dem Innern des Auges entwickelt und dann den vorderen Teil durchbrochen. — Die Geschwulst von ausgeprägt alveolärem Bau. Die Zellen gross und rund. Von den Alveolarwänden gehen feine Fäden zwischen die Zellen hinein. In verschiedenen Lobuli spindelförmige Zellen. Pigmentierte Zellen selten. Vereinzelte Herde von Nekrose und Degeneration, besonders in dem vorderen Teile der Geschwulst. Die Geschwulst nicht gefässreich. In den grossen Stämmen im hinteren Teile der Geschwulst stark ausgesprochene Endarteriitis und Endophlebitis mit vollständiger Obliteration der Gefässlumina. Der Nerv. optic. atrophisch, die Chorioidea auf einer kurzen Strecke erhalten, stark verdickt, mit Rundzellen infiltriert.

---

[1]) Ewetzky, l. c. S. 581.

Fall 15. Jarnatowsky[1]). 1899.

55jährige Frau. 1895 Netzhautablösung in dem oberen äusseren Quadranten des rechten Auges. Im Juli 1896 verschlimmerte sich das Sehvermögen auf dem rechten Auge. Die Pupille konnte zufolge einer von oben herabhängenden blasenförmigen Netzhautablösung nicht gesehen werden. T. 1. Bloss ein kleines Gesichtsfeld nach aussen und innen. Fingerzählen auf $^1/_4$ m. Wurde mit Druckverband und Bettlage behandelt. Verschlimmerung. Seit Novbr. 1896 zeitweilig heftige Schmerzen über dem rechten Auge. Oedem im Augenlide und Injektion der Conjunctiva bulbi. Den 7./2. 1898. T. 2. Diagnose: Sublatio retinae, Iriodocyklitis. Enukleation. Anatomische Untersuchung: Der Bulbus etwas verkleinert. Das ganze Innere des Auges mit Ausnahme des vorderen Teiles von einer Tumormasse angefüllt, ausgehend vom oberen, äusseren Quadranten. Die Geschwulst fast in ihrer ganzen Ausdehnung nekrotisch. Die Zellen sind rund, schlecht begrenzt, kernlos. Nur auf wenigen Stellen färbbare Kerne. Auf gewissen Partien hat der Tumor zufolge Bindegewebsstroma einen alveolaren Bau. In der Umgebung des Tumors, besonders an dessen Ursprungsstelle, befindet sich eine ausgesprochen inflammatorische Gewebsschicht; welche den Tumor teilweise kapselförmig umgiebt, und die sich überall zapfenförmig in den Randteil hineinschiebt. In der Geschwulst sehr zahlreiche grössere und kleinere Gefässe, deren Wände Zeichen von Nekrose zeigen, die Zellkerne werden nicht gefärbt. Die Gefässe sind zum Teil thrombotisiert. Die Pigmentierung der Geschwulst ist nicht stark. Am reichlichsten findet sich das Pigment in dem an die Sklera grenzenden Teile. An einer Stelle in der Peripherie der Geschwulst eine Kalkinfiltration. — Im vorderen Teile des Auges Zeichen einer alten Iridocyklitis mit Degeneration des Ciliarkörpers. Iris vollständig atrophisch. Linse kataraktlös.

Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden[2]).

---

[1]) Jarnatowsky: Ein Beitrag zur Iridocyclitis, resp. Phthisis bulbi bei Choroidalsarkom. Arch. f. Augenheilk.: XXXVIII: 4, S. 382.

[2]) Unter den oben referierten Fällen habe ich einen Fall von Knapp und einen Fall von Knies nicht aufgenommen, weil es unwahrscheinlich ist, dass es sich um Sarkome mit sekundärer Phthisis handelte.

Betreffend Knies Fall so entbehrt er gänzlich jede Anamnese. Die Geschwulst bestand hauptsächlich aus Bindegewebe mit eingelagertem Pigment. In der Peripherie fanden sich grosse teils runde teils spindelförmige Pigmentzellen. Ewetzky meint, dass eine Organisation eines nekrotischen Teils der Geschwulst stattgefunden hat. Leber dagegen hält die Wahrscheinlichkeit einer primären Phthisis bulbi hervor, weil die Linse und die Hornhaut gänzlich mangelten, was auf eine frühere Perforation der Cornea deutet.

Knapp sieht in seinem Fall ein Gliosarkom. Den zentralen Teil, welchen er als Gliogewebe auffasst, beschreibt er als eine käsige, körnige Masse. „Die Elemente sahen wie Retinakörner aus und lagen nicht ganz dicht zusammen. Sie waren reichlich mit Fettkörnchen gefüllt.“ Ferner beschreibt er ein hie und da abgelagertes, dunkelgelbes Pigment. Ewetzky meint, dass es in diesem Falle sich nicht um ein Gliosarkom, sondern um ein Melanosarkom mit zentraler Nekrose handelt.

Publikationen nachdem diese Arbeit schon in schwedisch veröffentlicht worden war:

R. Putiata Kerschbaumer: Das Sarkom des Auges. Wiesbaden 1900.

Heinrich Schultz: Sarcoma chorioideae mit Ausgang in Phthisis bulbi. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLII. H. 1—2. Festschrift. 1900.

Dass Atrophie eines Auges mit Chorioidalsarkom entsteht, kann natürlich teils in äusseren Ursachen, wie Trauma, Operationen usw., teils in krankhaften Veränderungen im Auge selbst seinen Grund haben.

Leber und Krahnstöver zeigen durch ihre Zusammenstellung, dass nur wenige Fälle einem Trauma ausgesetzt oder einer Operation unterworfen worden sind, welche Atrophie hätten hervorrufen können.

1868 sprach v. Graefe[1]) die Ansicht aus, dass eine suppurative Hornhautperforation mit Panophthalmie die gewöhnlichste Ursache der sekundären Atrophie sei. Durch Prüfung ihres Materials kommen Leber und Krahnstöver dagegen zu der Ansicht, dass dies eine seltene Ursache sei.

In seiner Arbeit: Das Sarkom des Uvealtractus, betont Fuchs[2]), dass eine sekundäre Irido-Chorioiditis mit Schrumpfung des Exsudates im Inneren des Auges die gewöhnliche Ursache sei.

Im allgemeinen hat man gemeint, dass die Irido-Chorioiditis direkt von dem Tumor hervorgerufen sei. Leber und Krahnstöver weisen dagegen darauf hin, dass die Irido-Chorioiditis in so wenigen Fällen von Chorioidalsarkom vorkommt, dass sie deshalb nicht als direkt vom Tumor verursacht zu betrachten sei.

Betreffend die sekundäre Nekrose könnte man sich ja denken, dass sie von der Entzündung und der Atrophie des Auges verursacht wäre. Sollten wir aber diesen Grund annehmen, dann würde, wie Ewetzky auch bemerkt, das Zuwachsen der Geschwulst aufhören, nachdem Atrophie des Auges eingetreten wäre. Dies stimmt aber nicht mit den Verhältnissen überein. Die Geschwulst scheint sich wohl nachher langsamer zu entwickeln, doch geschieht das nicht immer, was ja deutlich in Ewetzkys zwei ersten Fällen zu sehen ist. Gegen die Annahme, dass die Atrophie des Auges primär sein sollte, spricht übrigens auch Vossius Fall[3]). Die Krankheit zeigte sich hier als eine plastische Iridocyklitis und in dem enukleierten Auge fand man ein Melanosarkom mit Nekrose der zentralen Partie, obwohl keine eigentliche Atrophie des Auges eingetreten war. Vossius meint im Gegenteil, dass die Nekrose eine Ursache des Iridocyklitis sei.

Leber und Krahnstöver meinen, dass eine endogene Infektion wahrscheinlich die Ursache der ganzen vorhandenen Prozesse sei, und gründen diese Auffassung auf folgendes:

---

[1]) 1868. v. Graefes Arch. XIV 2, S. 103.

[2]) 1882. E. Fuchs: Das Sarkom des Urealtractus.

[3]) Vossius: v. Graefes Arch. XXXI, S. 151.

Deutschmann[1]) hat in einem Falle in der Umgebung des Tumors Kokken gefunden. In einem anderen Falle, wo allerdings Phthisis bulbi nicht eingetreten war, aber sympathische Ophthalmie am anderen Auge entstanden war, beobachtete er Kokken in der Pupille und der Retina desselben Auges, in welchem der Tumor sich fand. In nicht weniger als fünf Fällen von Chorioidalsarkom mit sekundärer Phthisis bulbi und in zwei Fällen mit Hypotonie ist sympathische Ophthalmie in dem anderen Auge aufgetreten. Aber nach der modernen Auffassung hängt die sympathische Ophthalmie wahrscheinlich von einer Infektion ab, die von dem primär affizierten Auge auf das andere übergeführt worden ist.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung ihrer eigenen Fälle fanden Leber und Krahnstöver den ganzen Tumor oder den grössten Teil desselben nekrotisiert. In diesem Teil fehlte die Kernfärbung, und die Abgrenzung der Zellen war sehr undeutlich. Diese waren zu einer einzigen Masse zusammengeflossen, in welcher Körnchen und Haufen von hämatogenem Bilirubin abgelagert waren. Der nekrotisierte Teil war von einer Reaktionszone begrenzt, die aus grossen Phagocyten bestand, welche körniges Pigment enthielten. Eine ähnliche Reaktionszone hat Leber und Krahnstöver auch in Neeses[2]) Falle gefunden. Maschke[3]) beschreibt ein Zellenlager, das Leber und Krahnstöver ebenso mit ihrer Reaktionszone identisch auffassen. Die nekrotisierten Teile waren vollständig gefässfrei. In einem ihrer Fälle haben Leber und Krahnstöver ein thrombotisiertes Gefäss in der Geschwulst gefunden, das von der Aderhaut ausging. Vossius beschreibt auch in seinem Falle eine völlige Obliteration eines grösseren Gefässes. Leber und Krahnstöver betonen besonders, dass diese Nekrose sich von den regressiven Veränderungen, die man z. B. in den letzteren Stadien des Angiosarkoms findet, dadurch unterscheidet, dass hier der grösste Teil des Tumors von seiner histologischen Struktur unabhängig nekrotisiert ist.

Infolge dieser Verhältnisse stellen Leber und Krahnstöver folgende Hypothese auf: Ein von Chorioidalsarkom angegriffenes Auge ist zu einem gewissen Grade durch entzündungserregende Mikroben zu endogener Infektion disponiert. Wird es dann von Iritis oder Chorioiditis angegriffen, dann finden die Mikroorganismen

[1]) Deutschmann: Die Ophthalmia migratoria S. 99, 1889.

[2]) v. Graefes Arch. XLIII, s. 261.

[3]) Maschke: Ein Beitrag zur Lehre vom Aderhautsarkom. Inaug.-Diss., Königsberg 1887, Fall 41, S. 17. (Nach Leber und Krahnstöver.)

in den toten Zellen des Tumors günstige Bedingungen für ihre Entwickelung. „Diese kann dann einen solchen Grad erreichen, dass es zu Totalnekrose des Tumors kommt. Hierauf nimmt die Entzündung durch Störung der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung und durch Bindegewebsretraktion ihren Ausgang in Schrumpfung des Blutes."

Diese Theorie hat doch noch Beweise nötig, denn teils ist es nicht völlig abgemacht, dass die sympathische Ophthalmie von Mikroorganismen abhängt, teils ist es Deutschmann nur in einem Falle gelungen, Mikroorganismen nachzuweisen. Dagegen gaben Lebers und Krahnstövers eigene Untersuchungen, wie auch Janatowskys und die meinigen, hinsichtlich der Mikroorganismen ein negatives Resultat.

Ewetzkys Fall[1]) scheint mir auch dagegen zu sprechen. In dem Auge fanden sich drei Tumore, alle mit zentraler Nekrose. Man sollte also hier eine gleichzeitig auftretende endogene Infektion aller drei Geschwülste annehmen, was mir doch wenig annehmbar scheint.

Eine andere Erklärung hat Ewetzky gegeben. In seinen drei Fällen fand er Nekrose der Geschwulst und meint, dass die Schrumpfung des Auges in denselben von einer Entzündung in dessen Innerem komme, welche durch die Stoffwechselprodukte aus der nekrotisierenden Geschwulst verursacht sei. Die Ursache der Nekrose kann nach seinem Dafürhalten wahrscheinlich wechseln. In einem seiner Fälle ist er geneigt, in der Endarteriitis die Veranlassung des Zerfalles der Geschwulst zu sehen. Für diese Theorie spricht ja auch, dass Vossius, wie Leber und Krahnstöver, in einem seiner Fälle ein thrombotisiertes Gefäss gefunden hat. Gegen diese Theorie spricht doch Ewetzkys dritter Fall[2]). Hier giebt es auch obliterierte Gefässe. Dass die Nekrose aber besonders in diesem Falle nicht von der Obliteration verursacht war, ist anzunehmen, da nur sie hauptsächlich die vorderen Teile der Geschwulst angegriffen hatte, während die Gefässe, die zum hinteren Teil führten, obliteriert waren.

Janatowsky[3]), welcher kürzlich zwei Fälle von Chorioidalsarkom mit sekundärer Atrophie des Bulbus veröffentlicht hat, ist am meisten geneigt, wie Ewetzky, die Schrumpfung für eine Wirkung der Stoffwechselprodukte aus der Nekrose in der Geschwulst zu halten.

---

[1]) v. Graefes Arch. XLV, S. 566.

[2]) v. Graefes Arch. XLV, S. 581.

[3]) Arch. f. Augenheilkunde XXXVIII, 4. H. S. 382.

Die Erklärung der Nekrose durch Abknickung oder Verlegung der den Tumor versorgenden Gefässe hat nach seiner Ansicht das meiste für sich.

In dem von mir beschriebenen Tumor finden wir Zapfen von unverändertem Sarkomgewebe in die Nekrose hineinschiessen, und diese Teile enthalten stets blutführende Gefässe. Ferner sieht man mitten in der Nekrose einige blutführende Gefässe von einem dünnen Gewebestroma umgeben. In keinem Schnitte sind thrombotisierte Gefässe nachzuweisen. Eine der Venae vorticosae durchbohrt in mehreren Schnitten die Sklera dicht am Tumor. Auch diese ist blutführend. In dem Rindenlager findet man an mehreren Stellen zahlreiche blutführende unveränderte Kapillaren, trotzdem aber Degeneration in dem dazwischen liegenden Gewebe, Hyalinisierung des Bindegewebes und beginnenden Zerfall der Zellen. Hieraus geht hervor, dass in diesem Falle die gefässführenden Teile gegen die Nekrose mehr resistent gewesen sind und dass die Ursache derselben nicht in einer Zirkulationsstörung zu suchen ist. Durch die Bilder erhält man die Auffassung, dass die Nekrose fortschreitet, trotzdem dass die Gefässe noch blutführend sind.

Es ist möglich, dass das Auge einer endogenen Infektion ausgesetzt gewesen ist und dass, wie Leber und Krahnstöver meinen, Mikroben die Iridocyklitis hervorgerufen haben. Mikroben würden dann in der Geschwulst Toxine gebildet haben, welche die Nekrose bewirkten. Gegen eine solche Annahme scheint allerdings der Umstand zu sprechen, dass in diesem Falle Mikroben nicht nachzuweisen gewesen sind, das aber kann davon herrühren, dass die Untersuchung gewissermassen zu spät vorgenommen worden ist, da die Entzündung bei Aufnahme der Patientin ins Krankenhaus nahezu abgelaufen war. Wäre das Auge zur Untersuchung gelangt als die Iridocyklitis noch florid war, dann wäre das Resultat vielleicht ein anderes geworden.

Man kann sich natürlich auch denken, dass ursprünglich eine kleinere Partie im Zentrum der Geschwulst durch eine Nutritionsstörung nekrotisiert sei und dass sich hierbei Toxine gebildet haben, welche dann immer mehr nach der Peripherie des Tumors hinübergegriffen und Nekrose hervorgerufen haben. Die Iridocyklitis wäre dann in Übereinstimmung mit der Ansicht Ewetzkys als eine Toxinwirkung von der Nekrose aufzufassen. Wenn dem aber auch so wäre, so kann die Nekrose in diesem Falle nicht einer Thrombotisierung der Gefässe zugeschrieben werden.

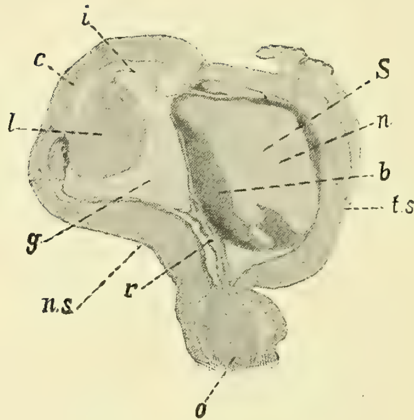


Fig. I.

Horizontalschnitt des Augapfels. *n. s.* Die nasale Seite; *t. s.* Die temporale Seite; *c.* Die Cornea; *i.* Rest der Iris; *l.* Die Linse; *g.* Der Glaskörper; *r.* Die abgelöste Retina; *s.* Die Geschwulst; *b.* Die Rindenschicht; *n.* Der nekrotisierte Teil; *o. N.* Opticus.

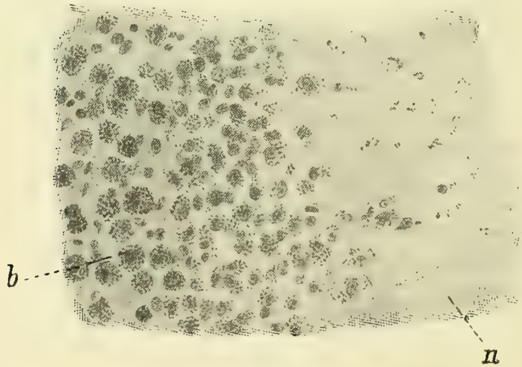


Fig. II.

Ein Teil der Geschwulst an der Grenze der Rindenschicht *(b)* und der nekrotischen Partie *(n)*.

Über Musculus dilatator pupillae des Menschen.

Von

J. Widmark.

Hierzu Tafel I.

Unter den Teilen unsers Körpers, welche für eine äussere Inspektion zugänglich sind, giebt es wohl kaum einen, welcher einen so lebhaften Wechsel im Aussehen zeigt als die Pupille. Nicht nur, dass sie bei vielen Krankheiten im Auge selbst oder im Nervensystem wichtige und charakteristische Veränderungen zeigt. Jede Verschiedenheit der Beleuchtung, jeder Wechsel in Gefühl und Gemütsstimmung, jede Änderung der Akkommodation und Konvergenz bewirkt schnell und prompt eine Ab- oder Zunahme in der Grösse der Pupille.

Diese stete, lehhafte Bewegung, so wichtig und bedeutungsvoll nicht nur für die rein physiologisch optische Thätigkeit des Auges, sondern auch für seine Eigenschaft, alle Wechsel des Seelenlebens genau abzuspiegeln, hat, wie dies ja natürlich ist, von jeher die grösste Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, und bereits im vorigen Jahrhunderte wurde die Ansicht aufgestellt, dass sie durch eine Muskelwirkung hervorgerufen wird.

So waren Haller, Treviranus und Bichat der Meinung, dass die Verengerung der Pupille auf der Wirkung eines Muskels beruhe, dass die Erweiterung aber in der Elastizität des Gewebes ihren Grund habe. Zinn und Porterfield dagegen erklärten die Verengerung für eine Elastizitätswirkung, die Erweiterung für eine Muskelwirkung. Ruysch, Winslow, Maunoir und Weber endlich fassten die Verengerung und Erweiterung als das Resultat zweier antagonistischer Muskeln auf.

Die ersten anatomischen Beschreibungen über diese Muskeln stammen von Valentin, Brücke und Kölliker, und es dauerte nicht lange, bis man sich von der Anwesenheit eines Sphincter iridis überzeugt hatte. Über das Vorkommen eines Musculus dilatator aber entspann sich ein heftiger Streit.

Henle beschreibt allerdings schon 1866 einen Dilatator pupillae, den er in das Lager der Iris verlegte, welches nach seinem Entdecker den Namen die Bruchsche Membran erhalten hat, oft

aber auch die hintere Begrenzungsmembran oder Henles Lager genannt wird. Henles Ansicht wurde von Merckel, Jeropheeff, Hüttenbrenner, Luschka, Ivanoff und Faber unterstützt. Von anderen Autoren aber wurden starke Einwände gegen dieselben erhoben.

Vor allem ist es Grünhagen, welcher in mehreren Aufsätzen die Auffassung, dass die Bruchsche Membran ein Musculus dilatator pupillae sei, kräftig bekämpft hat. In einer Mitteilung aus dem Jahre 1869 giebt er zwar zu, dass sich vor den Epithelzellen, welche die hintere Fläche der Iris bekleiden, ein Lager radiär stehender Zellen mit elliptischen Kernen befindet. Er führt dieselben aber nicht zu Bruchs Membran, sondern zum Epithel hin, welches nach seiner Ansicht aus zwei Zellenlagern[1]) besteht.

Grünhagens Ansicht schlossen sich Hampeln, Schwalbe, Michel, Koganëi und Fuchs an. Letzterer sagt (1885), dass die hintere Grenzlamelle keine eigenen Kerne besitzt. „Die ihr aufliegenden Kerne gehören der vorderen Pigmentlage an.“ „Welches nun immer deren physiologische Eigenschaften seien, so muss behauptet werden, dass sie ihren anatomischen Eigenschaften nach sich wesentlich vom Muskelgewebe unterscheidet[2]).“

Eversbusch, welcher sich in demselben Jahre mit der Dilatatorfrage beschäftigt, leugnet vollständig, dass die hintere Grenzmembran ein Muskel sein soll, sondern meint, sie sei elastischer Natur.

Im Jahre 1893 veröffentlicht Retzius seine Untersuchungen: Zur Kenntnis vom Bau der Iris[3]). Dort sagt er betreffend die hintere Grenzlamelle, dass sie so eigentümlicher Art ist, dass sie sich kaum ohne Zwang unter unsere gewöhnlichen histologischen Begriffe und Kategorien bringen lässt. Sie erscheint ihm als eine radiär gestreifte Lamelle mit an der hinteren Seite angelagerten mehr oder weniger zahlreichen von etwas spindelförmig gestaltetem pigmenthaltigem Protoplasma umgebenen länglich ovalen Kernen[4]). Ob dieses nun glattes Muskelgewebe ist, kann er nicht sicher entscheiden, indes scheint er, soviel ich habe finden können, zu dieser

---

[1]) Grünhagen, Über den vermeintlichen Dilatator pupillae der Kaninchen-Iris. Zeitschr. f. rat. Medicin 1869, Bd. 36 S. 40.

[2]) Arch. f. Ophth. 31 : 3, 1885. Später hat doch Fuchs in seinem Lehrbuch ein Präparat von einem Albino mit doppelschichtigem Epithel und spindelförmigen Kernen in der hinteren Begrenzungsmembran abgebildet (vgl. 7. Aufl. S. 280).

[3]) G. Retzius, Biologische Untersuchungen. Neue Folge. Stockholm 1893.

[4]) Indes hat Retzius auch in der Membran selbst Kerne gefunden. Er sagt nämlich folgendes (S. 46): „Hier und da trifft man auch Kerne an, die im Innern der

Ansicht hinzuneigen, umsomehr als er bei Untersuchung an Albinokaninchen in der Grenzmembran Nervenendigungen findet. Diese Äusserungen von Retzius hebe ich besonders hervor, weil einige ausländische Autoren[1]) ihn zu den Gegnern des Dilatators zählen, zu welchen er offenbar nicht gehört.

Was bei den Gegnern des Musc. dilatator pupillae die Auffassung zu einem gewissen Grade beeinflusst hat, ist die Frage hinsichtlich der Beschaffenheit des Epithels auf der hinteren Fläche der Iris. Bekanntlich besteht der erste Anfang des Auges aus einer Ausstülpung der Hirnanlage, der primären Augenblase. Diese wird vorn von Ektoderm überzogen, welches an der Stelle, wo es mit der primären Augenblase in Berührung ist, bald eine Verdickung zeigt: die erste Anlage der Linse. Während ihres Wachstums ruft die Linsenanlage eine Einstülpung der primären Augenblase hervor, so dass diese zu einem becher- oder bilboquetähnlichen Gebilde mit doppelter Wand: der sekundären Augenblase, umgewandelt wird. Der grössere Teil derselben entwickelt sich dann zur Netzhaut. Ihr vorderster Teil aber setzt sich auf der Iris fort und bildet das Epithel auf deren hinterer Fläche.

Da nun die sekundäre Augenblase doppelte Wände hat, müsste, vom embryologischen Gesichtspunkte, auch das hintere Epithel zweischichtig sein. Dies ist auch beim Fötus und bei dem Neugeborenen der Fall. Aber bei dem Älteren besteht es nach der gewöhnlichen Ansicht nur aus einem Lager. Nun bezeichnen die Dilatator-Gegner oder wenigstens die Mehrzahl derselben die stabförmigen Kerne auf der hinteren Begrenzungsmembran nicht als Bestandteile der Membran selbst, sondern als Bestandteile platter Zellen auf ihrer hinteren Fläche, welche das zweite vordere Lager des Epithels bilden.

Auch von Seiten der Physiologen ist die Frage von der Ursache der Erweiterung der Pupille vielfach diskutiert worden, und man hat dabei mehrere Hypothesen aufgestellt. So hat man gemeint, dass dieselbe vorzugsweise auf einem wirklichen Musculus dilatator, auf Sphincterlähmenden Nerven oder auf gefässverengenden Nerven beruhe. In letztgenanntem Falle würde teils die Iris durch Gefässkontraktion blutarm werden und so eine

---

Bündel liegen und ringsum von Fibrillen umgeben sind.“ Bemerkenswert ist auch folgendes: „Ferner trifft man auch Bündel und Bündelgruppen an, die mehr oder weniger weit nach vorn von der eigentlichen Haut im Iristroma liegen und in deren Innerem auch die Kerne nachweisbar sind.“

[1]) Vergl. Grunert: Arch. f. Augenheilk. XXXVI, S. 330.

kleinere Fläche einnehmen, teils die longitudinellen Muskelfäden in den radiär verlaufenden Gefässen eine aktive Erweiterung der Pupille hervorrufen.

Die Frage von der Dilatation der Pupille scheint nunmehr vom physiologischen Gesichtspunkte aus eine befriedigende Lösung erhalten zu haben, besonders durch die im Jahre 1892 publizierten Untersuchungen von Anderson und Langley.

Diese beiden Autoren erhielten bei elektrischer Reizung mit beiden Polen dicht am Limbus corneae eine partielle Dilatation der Pupille nach der Richtung hin, welche der Lage der Pole entsprach. Dabei wurde die Pupille in ihrem ganzen Umfang nach derselben Seite hinübergezogen. Dies konnte ja nur von einer aktiven Kontraktion dilatierender Elemente herrühren und dass diese Elemente nicht aus den Muskelzellen der radiär verlaufenden Gefässen bestanden, davon konnten sich die beiden Autoren sicher überzeugen. Wäre dies der Fall, so müssten ja die Gefässe während der Dilatation kontrahiert sein und als gerade und radiäre Linien erscheinen. Eine Untersuchung mit starker Vergrösserung aber zeigte im Gegenteil, dass sie während der Erweiterung der Pupille gebogen waren.

Es müssen also andere aktiv wirkende Elemente sein, welche die Erweiterung hervorrufen, oder mit anderen Worten, es muss einen wirklichen Dilatator geben. Ob nun dieser von muskulärer oder elastischer Natur ist, diese Frage liessen die beiden Autoren offen. Sie schliessen nämlich ihre Untersuchung mit den Worten: „This question we reserve for a later paper."

Eine der grössten Schwierigkeiten, welche sich der Lösung der Dilatatorfrage entgegengestellt hat, ist das Pigment in der Iris gewesen. Die Kunst zu depigmentieren hat indes in der letzten Zeit bedeutende Fortschritte gemacht. Es gelang auch Juler im Jahre 1894 unter Anwendung einer Depigmentierungsmethode, angegeben von Griffith und bestehend in Behandlung der Schnitte mit einem Gemisch von Kalium chloratum und Salzsäure, das Pigment in der Iris zu entfernen, ohne dabei die Färbbarkeit des Gewebes aufzuheben. In so behandelten Präparaten fand er die hintere Begrenzungsmembran aus einer Schicht langgestreckter, mit stäbchenförmigen Kernen versehener Zellen bestehen, welche er für den gesuchten Dilatator hielt. Ich habe keine Gelegenheit gehabt, Julers Aufsatz zu sehen, welcher in den Verhandlungen des achten internationalen ophthalmologischen Kongresses zu Edinburg 1894 veröffentlicht ist, wohl

aber Gabriélidés kontrollierende Untersuchung[1]), nach welcher ebenfalls die hintere Begrenzungsmembran den gesuchten Dilatator enthalten sollte.

Im August 1898 teilte Grunert[2]) auf dem ophthalmologischen Kongresse zu Heidelberg und bald darauf ausführlicher im Archiv für Augenheilkunde eine eingehende Untersuchung über den Dilatator pupillae beim Menschen mit. Er hatte eine Depigmentierungsmethode von Alfieri Pisa angewandt, welche in einer Behandlung der Schnitte mit einer Lösung von Kalium hypermanganicum 1 : 2000 während mindestens 24 Stunden und danach mit Oxalsäurelösung während einiger Stunden bestand. Die so behandelten Präparate wurden mit Heidenhains Eisenhämatoxylin und nach v. Gieson gefärbt. Dabei konnte er sowohl in Radiärschnitten als Flächenschnitten nachweisen, dass Henles Lager aus langen, mit stäbchenförmigen Kernen versehenen Muskelzellen besteht, welche einen deutlichen Dilatator pupillae bilden.

Übrigens sollte der Musculus dilatator pupillae nach Grunert ein sehr verschiedenes Aussehen haben, je nachdem er dilatiert oder kontrahiert ist. Im ersteren Falle, d. h. wenn die Pupille kontrahiert ist, erscheint er als eine striierte Membran mit langgestreckten Zellen und stäbchenförmigen Kernen. Im letzteren Falle dagegen d. h. bei erweiterter Pupille ist die eigentliche Membran scheinbar kernlos, hat aber stäbchenförmige Kerne auf ihrer hinteren Fläche. Diese Kerne sollen indes zum Dilatator gehören, bei der Kontraktion aber aus dessen Substanz und gegen die hintere Fläche gepresst worden sein. Dieser eigentümliche Umstand soll nach Grunert sein Gegenstück in der glatten Muskulatur bei gewissen niederen Tierarten haben. Besonders soll man ähnliche Bilder bei den sogenannten Epithelmuskelzellen erhalten.

Die verschiedenen Resultate, zu welchen verschiedene Forscher in Bezug auf den Dilatator pupillae gekommen sind, sollen nach Grunert davon herkommen, dass sie ihre Untersuchungen bei verschiedenen Kontraktionszuständen des Dilatators gemacht haben. Diejenigen, welche denselben in der Ruhe beobachteten, haben seine muskuläre Natur konstatieren können. Diejenigen aber, welche ihn zufällig in seinem Kontraktionszustande untersuchten, haben zufolge der Lage der Kerne an der hinteren Fläche, diese zum Pigmentepithel gezählt und dadurch der Membran Henles die Natur des glatten Muskels abgesprochen.

---

[1]) Gabriélidès: Arch. d'ophtalm. 1895, S. 190.

[2]) Karl Grunert: Der Dilatator pupillae des Menschen; ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Irismuskulatur. Arch. f. Augenheilk. Bd. 36 S. 319, 1898.

Im Jahre 1899 veröffentlichte E. Grynfeldt einen Aufsatz in der Dilatatorfrage: Le muscle dilatateur de la pupille chez les mammifères[1]). Seine Arbeit stützt sich auf Untersuchungen an Menschen wie auch an einer Menge verschiedener Säugetierarten. Er fand gleichfalls Henles Membran in mehreren Beziehungen glatter Muskulatur ähnlich, besonders in Bezug auf ihre Färbung mittels für Muskelgewebe spezifischer Färbungsmethoden. In anderen Beziehungen aber fand er mehrere Verschiedenheiten. Sie erwies sich aus einer Substanz mit feiner fibrillärer Struktur von radiärer Anordnung gebildet. Diese Substanz erschien ganz homogen und nicht zusammengesetzt aus deutlich begrenzten Zellen. Im Querschnitt zeigte sie nur ein punktiertes Aussehen. Kerne bemerkte er zwar, diese aber gehörten nicht zur Membran selbst[2]), sondern waren in kleine Grübchen an ihrer hinteren Fläche eingelagert.

Diese Kerne waren von einem mehr oder weniger reichlichen Protoplasma umgeben und spindelförmig, doch nicht so lang wie die Kerne der gewöhnlichen glatten Muskelzellen. Grynfeldt fasst diese Zellen als eine Transformation des vorderen Lagers des hinteren Pigmentepithels auf. Auf dem der Pupille nächsten Iristeile befinden sich noch die zwei Schichten des Epithels unverändert, und dort fehlt auch der „Dilatator." Grynfeldt schliesst aus seinen Untersuchungen, dass Henles Lager eine „Membrane dilatatrice" ist, ähnlich, aber nicht ganz identisch mit glatter Muskulatur.

Anfang 1899 kam ein Patient mit Sarcoma chorioideae ins Seraphimerlazarett. Das Auge war durch Netzhautablösung erblindet, glaukomatöse Symptome aber waren noch nicht hinzugestossen. Das Auge wurde enukleiert und von dem damaligen Assistenzarzt, Dr. A. Helleberg mikroskopisch untersucht. Hierbei untersuchte er auch die übrigens normale Iris und bemerkte da eine Menge radiärer, stäbchenförmiger Kerne, dicht am Pigmentepithel und ähnlich Muskelkernen. Auf meine Aufforderung hin begann er eine Kontrolluntersuchung bezüglich des Dilatators und erhielt mehrere recht schöne und überzeugende Präparate. Da er indes die Klinik bald verliess, setzte ich selbst die Untersuchung an vier anderen Augen fort. Das ganze Untersuchungsmaterial

---

[1]) Montpellier, Auszug in Annales d'oculistique. Mai 1899.

[2]) Doch sagt er an einer anderen Stelle in seinem Aufsatze, wo er von seinen Versuchen spricht, den Dilatator zu dissoziieren, wobei er keine Muskelzellen isolieren konnte, sondern nur unregelmässige Fragmente erhielt, folgendes: „Les fragments etaient pourvus ou non de noyaux".

für diesen Aufsatz umfasst also 5 Menschenaugen, welche wegen folgender Krankheiten enukleiert wurden:

1. Sarcoma chorioideae bei einer 57 jährigen Frau. Geschwulst von der Aequatorialgegend ausgehend, sekundäre Retinalablösung, Amaurose, keine Veränderung des Druckes, Bulbus in Müller-Formalin gehärtet. (Hellebergs Fall.)

2. Sarcoma conjunctivae, von einem Pigmentfleck dicht am Cornealrande ausgehend. Nach Entfernung der Geschwulst bestand noch eine pigmentierte Stelle in der Cornea selbst am Limbus. Es wurde deshalb Enukleation gemacht, obgleich die Sehkraft normal war. Patient ein 58 jähriger Mann. Auge in Müllers Lösung gehärtet.

3. Sarcoma conjunctivae oculi[1]).

4. Sarkom, vom Übergang zwischen Iris und Corpus ciliare ausgehend und kaum in die Pupille vordringend. Cataracta incipiens: S. 0,2. Die Geschwulst erbsengross. Patientin ein 19 jähriges Mädchen. Auge in Müllers Lösung gehärtet.

5. Sarcoma chorioideae, von dem äquatorialen Teil der Aderhaut nach unten ausgehend, partielle Retinalablösung, S. 0,7. Patient ein 46 jähriger Mann. Bulbus in Müller-Formalin gehärtet.

Die Depigmentierung wurde in diesen Fällen ebenso ausgeführt, wie Grunert dieselbe gemacht hat, d. h. nach Alfieri Pisas Methode. Diese erwies sich doch recht umständlich und gab nicht immer ganz befriedigende Resultate. Die Schnitte mussten oft mehrere Tage in einer sogar doppelt so starken Lösung (1 : 1000) von übermangansaurem Kali liegen, und dennoch wurde die Depigmentierung recht oft unvollständig. So verhielt es sich besonders mit Fall 3. Betreffend Fall 4 wurde die Depigmentierung nur in einzelnen Präparaten vollständig. Bei Fall 1, 2 und 5 dagegen gelang die Depigmentierung ganz besonders gut.

Die Präparate wurden nach der Depigmentierung teils mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain, teils nach v. Gieson, teils mit Orange und Säurefuchsin gefärbt.

Bei Färbung nach v. Giesons Methode verhielt sich die hintere Membran ganz wie Muskelgewebe. Die Färbung erfolgte nach Grunerts Modifizierung in der Weise, dass die Schnitte zuerst in eine $2\frac{1}{2}\,\%$ Eisenalaunlösung, dann in $\frac{3}{4}\,\%$ Hämatoxylinlösung und endlich in eine Mischung von 3 cbcm konzentrierter Säurefuchsinlösung auf 100 cbcm konzentrierter Pikrinsäurelösung kamen. Nachdem die Schnitte mit dieser Mischung 5—10 Minuten

[1]) Betreffend Fall 3 entbehre ich nähere Angaben.

lang behandelt worden waren, erschien das Bindegewebe rot gefärbt und die Muskelzellen gelblich, während die Zellkerne noch ihre schwarze Farbe beibehalten hatten. Rein gelb färbte sich die Begrenzungsmembran freilich nicht, sondern mehr gelbbraun. Indes war die Farbe stets ebenso wie die des Sphincter pupillae und des Musculus ciliaris. Der kleine Unterschied der Farbe dürfte deshalb von der vorhergehenden Behandlung der Schnitte, besonders von der Depigmentierung herrühren. Auch bei Nachfärbung mit Orange und Säurefuchsin, welche Methode ich auf Dr. E. Holmgrens Anraten benutzte, färbte sich die Begrenzungsmembran gelbbraun und genau wie die anderen Muskeln, während die Kerne ihre schwarze Farbe beibehielten.

In so behandelten Präparaten kann man die hintere Begrenzungsmembran als eine kontinuierliche Schicht verfolgen, von radiär fibrillärer Struktur dicht unter dem Pigmentepithel von der Basis der Iris an bis in die Nähe ihrer Spitze. An der Basis der Iris strahlen die Fasern in das Bindegewebe des Corpus ciliare aus. In einigen Präparaten habe ich die Membran ungeteilt in das Corpus ciliare eindringen gesehen (Bild 4). Nach innen nimmt die Schicht an Mächtigkeit ab und kann im allgemeinen nicht ganz bis zum Pupillarrande verfolgt werden, sondern nur ungefähr bis mitten unter den Sphincter iridis. Ein Teil von ihren Fasern nimmt in der Nähe des Sphincters einen schrägen Verlauf und geht in diesen Muskel über. Andere Fasern verlassen den Muskel etwas weiter vorn während seines Verlaufes hinter dem Sphincter und gehen ebenfalls in diesen über.

Weite Strecken lang erscheint die Membran kernlos (Bild 3). An anderen Stellen sieht man einzelne Kerne und an noch anderen eine recht grosse Menge solcher (Bild 2). Sie sind stäbchenförmig, 4—5 mal so lang als breit und radiär gestellt. Oft liegen sie nahe der hinteren Fläche der Membran, oft dagegen mitten in derselben oder sogar dicht an ihrer vorderen Fläche.

Die Zellen erscheinen als sehr längliche, dicht an einander liegende Elemente von äusserst feinen Begrenzungslinien umgeben, welche bei den oben genannten Färbungsmethoden bald schwarz von Eisenhämatoxylin, bald rot von Säurefuchsin gefärbt werden. An einigen Stellen scheint die Membran aus einer fast einfachen Schicht von Zellen zu bestehen, an anderen Stellen dagegen kann man mehrere Zellenlager mit stäbchenförmigen Kernen übereinander unterscheiden. Vielleicht hat diese Verschiedenheit zum Teil ihren Grund darin, dass der Schnitt die Membran bald vertikal, bald etwas schräg getroffen hat.

In einigen Präparaten ist es mir gelungen, von der Bruchschen Membran sehr schräge Schnitte oder beinahe sogar Flächenschnitte zu erhalten (Bild 6). In diesen Präparaten zeigt sie ein sehr charakteristisches Bild von Muskelgewebe mit feinen Begrenzungslinien, welche die einzelnen Zellen umgeben.

Einer der wichtigsten Gründe gegen die Auffassung der hinteren Begrenzungsmembran als Muskelgewebe ist ihr Aussehen in Tangential- oder Querschnitten. Im allgemeinen ist es nicht gelungen, in solchen bestimmte Konturen von quergeschnittenen glatten Muskelfäden nachzuweisen.

So beobachtete Retzius in Tangentialschnitten nur unregelmässige Punkte ohne scharfe Grenze[1]). Grynfeldt fand die Membran in Tangentialschnitten kontinuierlich und nicht in eine Menge kleiner runder oder vieleckiger Felder geteilt, wie es der Fall sein sollte, wenn sie aus dicht aneinander liegenden glatten Muskelzellen gebildet wäre.

Dagegen scheint Grunert für glattes Muskelgewebe charakteristische Querschnitte erhalten zu haben. Er sagt nämlich, dass die Spindelzellen in der hinteren Begrenzungsmembran sich in keiner Beziehung von glatten Muskelzellen scheiden, weder in Längs- noch Querschnitten. Eine Beschreibung von dem Aussehen der Querschnitte giebt er jedoch nicht.

Ich habe deshalb das Aussehen der hinteren Begrenzungsmembran und des hinteren Pigmentepithels auch in Querschnitten genau untersucht und recht überzeugende Bilder erhalten. Die hintere Begrenzungsmembran erscheint in diesen Querschnitten nicht wie ein kontinuierliches Gewebe, sondern lässt sich in eine Menge, dicht aneinander liegender runder oder eckiger Gebilde teilen. Ein Teil ist von kleinen Punkten umgeben, welche sich bei verschiedenen Einstellungen als Querschnitte von feinen Fäden erweisen (Bild 8). An verschiedenen Stellen kommen auch quer- oder schiefgeschnittene Kerne in der Membran vor (Bild 7). An etwas schräggeschnittenen Präparaten erscheinen die einzelnen Muskelzellen als langgestreckte Gebilde, umgeben von äusserst feinen Fibrillen, welche bei Färbung mit Orange und Säurefuchsin oder nach v. Giesons Methode eine rote Farbe annehmen.

Die hintere Begrenzungsmembran hat also den ganzen Charakter eines glatten Muskels. Sie lässt sich auf eine charakteristische Weise färben, sie hat langgestreckte von feinen Fibrillen umgebene Zellen mit stäbchenförmigen Kernen, und sie bildet in Querschnitten

---

[1]) Hygiea, Dezember 1899. Verhandl. S. 214.

kein kontinuierliches Gewebe, sondern ist aus runden oder etwas eckigen Elementen, offenbar quergeschnittenen Muskelzellen, zusammengesetzt. Man hat also volles Recht, von einem wirklichen Musculus dilatator pupillae zu sprechen.

Wie vorher erwähnt, ist eine der wichtigsten Einwendungen gegen die Auffassung der hinteren Begrenzungsmembran als Muskelgewebe von embryologischer Seite gekommen. Das hintere Pigmentlager ist vom vorderen Teile der beiden Blätter der sekundären Augenblase gebildet und müsste deshalb zweischichtig sein. Mehrere Autoren haben auch die Kerne auf der inneren Fläche der hinteren Begrenzungsmembran für Kerne im zweiten Epithellager gehalten.

Retzius wirft als eine Möglichkeit hin, dass der sogenannte Dilatator das transformierte vordere Lager des Pigmentepithels bilden sollte. Man kennt ja auch sonst Beispiele davon, dass Epithelzellen glatte Muskelzellen erzeugen können. Absolut unmöglich ist es also nicht, dass die Zellen der Augenblase eine Art Muskelgewebe[1]) erzeugen könnten.

Auch hat Grynfeldt, gestützt auf seine Untersuchungen, über diese Frage, von embryologischem Standpunkte aus behauptet, dass die Zellen des „Dilatators" vom vorderen Lager des Pigmentepithels herstammen. Das Pigmentepithel kann also — wenn man von diesen Zellen absieht — im allgemeinen als einschichtig betrachtet werden. Nach der Spitze der Iris zu, wo der „Dilatator" aufhört, ist es aber zweischichtig.

Grunert dagegen hält dafür, dass das vordere Zellenlager des hinteren Epithels eine regressive Metamorphose durchgemacht hat und teilweise geschwunden ist. Reste desselben findet man indes noch an der Irisbasis, wo das Epithel fortfahrend zweischichtig ist, wie auch hier und da als einzelne platte Zellen oder Gruppen solcher auf dem übrigen Teil der Iris.

Da die Frage, betreffend die Ein- oder Zweischichtigkeit des Epithels also noch nicht als vollkommen gelöst betrachtet werden kann, dieselbe aber für die Auffassung von der anatomischen Natur der hinteren Begrenzungsmembran von grosser Bedeutung ist, habe ich meine Untersuchungen auch auf die hierher gehörenden Verhältnisse gerichtet. Für das nähere Studium des Epithels ist es indes nötig, das Gewebe sorgfältig zu depigmentieren. Dies ist mir bei den Präparaten von Fall 1, 2 und 5 vollständig gelungen[2]).

---

[1]) Retzius, Hygiea, Dezember 1899. Verhandl.

[2]) In Fall 4 gelang die Depigmentierung nur in wenigen Präparaten vollständig. Auch hier fand ich das Epithel zweischichtig, doch bin ich im Zweifel, ob die Zellen

Und dabei bin ich zu der bestimmten Ansicht gekommen, dass in diesen drei Bulben das hintere Epithel über die ganze Iris zweischichtig ist. Das hintere Lager besteht aus den vorher wohl bekannten grossen hohen Zellen mit dem Kerne an seiner hinteren Grenze. Das vordere Lager dagegen besteht im allgemeinen aus mehr platten Zellen. Sehr deutlich sind sie am Pupillenrande, wo sie übrigens verhältnismässig hoch und nahezu kubisch sind. Niedriger sind sie an der Irisbasis, doch auch hier sehr deutlich.

Schwerer ist es, das Lager auf dem übrigen Teil der Iris zu verfolgen. Mein erster Eindruck war, dass die Zellen hier, wie Grunert angiebt, vereinzelt oder in kleineren Gruppen auftreten. Eine nähere Untersuchung der drei genannten Bulben aber zeigte, dass sie die ganze Irisfläche entlang anzutreffen sind, obgleich oft so zusammengedrückt, dass ihr Protoplasma eine ganz schmale, leicht zu übersehende Zone auf der inneren Fläche der hinteren Begrenzungsmembran bildet. Die Kerne sind im allgemeinen schwächer gefärbt als die Kerne im Dilatator. Sie wechseln an Form sehr viel und zeigen zuweilen einen deutlichen Kernkörper. Am Pupillenrande und an der Irisbasis sind sie im Radiärschnitte gewöhnlich rund oder nahezu rund, sonst aber oft länglich und zuweilen sehr langgestreckt mit der Längsaxe in radiärer Richtung. Dies ist besonders der Fall in den plattgedrückten Zellen, sodass sie dort leicht für Muskelkerne gehalten werden können. Mit solchen können sie besonders dann verwechselt werden, wenn die Depigmentierung nicht vollständig geworden und die Grenze der schmalen Protoplasmazone um dieselben deshalb nicht ganz deutlich ist. An Querschnitten lassen sich indes die Zellen deutlich als eine zusammenhängende Reihe vom Pupillenrande bis zur Irisbasis verfolgen: und die Kerne zeigen sich hier im allgemeinen rund oder fast rund (Bild 7).

Ob die Kerne im Dilatator sich aus dem vorderen Zellenlager des hinteren Pigmentepithels entwickelt haben, ist eine Frage, welche ich mir nicht getraue, mit voller Sicherheit beantworten zu können. Hierzu sind embryologische Untersuchungen nötig, und solche habe ich nicht gemacht. Indes will ich betonen, dass man oft gleichzeitig die beiden Epithellager und die stäbchenförmigen Kerne im Dilatator sehr deutlich sieht, was ja nicht dafür spricht, dass die letzteren vom Pigmentepithel ausgegangen seien. Auch das Vorkommen von Kernen im Dilatator an der Stelle, wo dieser sich

---

des vorderen Lagers hier eine kontinuierliche Schicht bildeten, oder ob sie, wie Grunert angiebt, nur einzeln und in kleineren Haufen sich vorfanden.

vom Epithel entfernt und in das Corpus ciliare (Bild 4) eindringt, steht mit dieser Ansicht nicht in Übereinstimmung.

Grunerts Auffassung gegenüber, dass der Dilatator im kontrahierten und dilatierten Zustand ein verschiedenes Aussehen hat, dass er im ersteren Falle wie eine striierte Membran mit aus ihrer Substanz gedrungenen und auf deren innerer Fläche gelagerten Kernen aussieht, in dem letzteren aber wie ein kernführendes Gewebe, will ich hervorheben, dass man von demselben Bulbus, ja sogar von demselben Präparat oft lange Strecken der hinteren Begrenzungsmembran ganz kernlos sieht, während an anderen Stellen Kerne vereinzelt oder in Gruppen dort vorkommen (Bild 3). Dieser Umstand kann ja nicht von einem verschiedenen Kontraktionszustande des Muskels herkommen, sondern muss in anderen Ursachen seinen Grund haben. Am nächsten liegt die Annahme, dass die langen Muskelzellen oft an der Seite des Kernes vom Schnitt getroffen werden und darum kernlos aussehen. Indes ist auch eine andere Erklärung möglich, dass nämlich die Kerne gruppenweise im Muskel vorkommen. Stütze einer solchen Annahme in Analogien von anderer Seite fehlt keineswegs. Dr. E. Holmgren, mit welchem ich mich beraten habe, teilte mir mit, dass Albert Thierfelder und v. Brunn im Arrector pili ein solches gruppenweises Auftreten von Muskelkernen beobachtet hat, in dem kernlose Partien mit reichlich kernführenden wechseln[1]).

C. Hess giebt an, dass der Nachweis eines Dilatator pupillae zuweilen auch ohne künstliche Entfärbung der gehärteten Präparate gelingt, nämlich bei Diabetikern, und zwar zufolge der bei dieser Krankheit vorkommenden Veränderungen der hinteren Pigmentblätter der Iris, gekennzeichnet durch starke Anschwellung, Lockerung und teilweisen Zerfall desselben[2]).

Die Richtigkeit dieser Angabe habe ich in einigen von Dr. A. Dalén angefertigten Präparaten von einem Bulbus mit Retinitis diabetica bestätigen können, trotzdem die Präparate ursprünglich nicht gemacht wurden, um das Muskelgewebe zu studieren und deshalb auch nicht mit den zu diesem Zwecke geeignetsten Farbstoffen, sondern nur mit Hämatoxylin, Eosin behandelt wurden. Die hintere Begrenzungsmembran ist hier zum Teil von dem in mehreren Beziehungen veränderten Epithel isoliert, und in derselben sieht man sehr schön die charakteristischen, stäbchenförmigen Muskel-

---

[1]) Vergl. A. v. Brunn in: Sinnesorgane, erste Abteilung. Haut. S. 52. Jena 1897.
[2]) C. Hess, 27. Versamml. der Ophthalm. Gesellsch., S. 323. Heidelberg 1898.

kerne ihrem Aussehen und ihrer Lage nach deutlich getrennt von den auf der Innenseite der Membran befindlichen Kernen des inneren Epithellagers.

Die auf der Innenseite der hinteren Begrenzungsmembran befindlichen Kerne sind also im allgemeinen zu dem inneren Lager des Pigmentepithels zu zählen. Die Schwierigkeit, sie von den Kernen des Dilatator zu unterscheiden, hat ihren Grund darin, dass ihre Form nicht selten in hohem Grade derjenigen der Muskelkerne gleicht, teils darin, dass sie oft in Vertiefungen in der Begrenzungsmembran eingesenkt sind. Erst nach einer vollständigen Depigmentierung des Gewebes ist es möglich, die Lage der betreffenden Kerne im Muskel oder Epithel mit Sicherheit zu bestimmen [1]).

---

[1]) Nachdem meine Untersuchungen über Musculus dilatator pupillae schon in schwedisch publiziert worden sind, bin ich in Gelegenheit gewesen, eine gleichzeitige und sehr ausführliche Arbeit über denselben Gegenstand in dänisch von C. F. Heerfordt zu lesen. Nach diesem Autor ist die Bruch'sche Membran von epithelialem Ursprung und besteht aus Fasern ohne Kerne, aber übrigens wie glatte Muskelfasern gebaut. Diese Fasern in Verbindung mit den epithelialen Kernen auf ihrer Hinterseite fasst Heerfordt als einen epithelialen, glatten, mit dem epithelialen Muskelgewebe der Aktinien und der Schweissdrüsen des Menschen genau übereinstimmenden Muskel auf. Die Dilatatorzelle soll also teils aus einer kontraktilen Faser, teils aus einem kernhaltigen „epithelialen" Zellenteil bestehen. Alle die kontraktilen Fasern liegen dicht am Irisstroma und bilden eine kontraktile Lamelle, die Bruch'sche Membran. Die kernführenden Zellenteile wieder sind nach hinten gewendet und bilden einen Teil der Epithelauskleidung der hinteren Fläche der Iris. Die Umbildung der vorderen Epithellage zu Muskelzellen geschieht beim Menschen in der 24.—30. Woche der Schwangerschaft. (Vergl. Studier over Musculus dilatator pupillae, Dissertation, Kopenhagen 1900).

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Bild 1. Radiärschnitt von Fall 1. *d.* Musculus dilatator papillae. *e.* Epithel der hinteren Irisfläche. Eisenhämatoxylin. Leitz Obj. 4. Ok. 4.

Bild 2. Radiärschnitt von Fall 1 (etwas schräg). *d.* Muskulus dilatator pupillae mit zahlreichen stabförmigen Kernen. *f.* Vorderes Lager des Pigmentepithels mit niedrigen Zellen und im allgemeinen länglichen Kernen, etwas schwächer gefärbt als die Kerne im Dilatator. *b.* Hinteres Lager des Pigmentepithels. Eisenhämatoxylin. Leitz Immersion $^1/_{12}$. Ok. 3.

Bild 3. Radiärschnitt von Fall 1. *d.* Musculus dilatator pupillae, fast kernlose Partie. Nur in der Mitte ist eine geringe Anzahl Kerne sichtbar. *f.* Vorderes Lager des Pigmentepithels mit im allgemeinen niedrigen Zellen und länglichen Kernen. *b.* Hinteres Lager des Pigmentepithels. Eisenhämatoxylin, v. Gieson. Leitz Immersion $^1/_{12}$. Ok. 3.

Bild 4. Radiärschnitt von Fall 3. *d.* Musculus dilatator pupillae bei dem Übergange zwischen der Irisbasis und dem Corpus ciliare. *I.* Iris. *C.* Corpus ciliare. *v.* Kammerwinkel. *e.* Das hintere Epithel unvollständig depigmentiert. *s.* Fortsetzung des Musculus dilatator in das Corpus ciliare hinein bis zu einem Blutgefäss *k.* Der in das Corpus ciliare dringende Teil enthält eine reichliche Menge stabförmiger Kerne. Eisenhämatoxylin, Säurefuchsin, Orange. Leitz Obj. 4. Ok. 4.

Bild 5. Radiärschnitt von Fall 4 (etwas schief geschnitten). *d.* Musculus dilatator mit länglichen Zellen, mit stabförmigen Kernen. *e.* Hinteres Epithel unvollständig depigmentiert. Eisenhämatoxylin, Säurefuchsin, Orange. Leitz Immersion $^1/_{12}$. Ok. 3.

Bild 6. Schrägschnitt (fast Flächenschnitt) vom Musculus dilatator pupillae. Fall 4. Eisenhämatoxylin, Säurefuchsin, Orange. Leitz Immersion $^1/_{12}$. Ok. 3.

Bild 7. Tangentialschnitt (etwas schräg) von Fall 5. *d.* Musculus dilatator pupillae mit einzelnen schiefgeschnittenen Kernen. *f.* Vorderes Lager des Pigmentepithels mit Zellen, welche teilweise in kleine Vertiefungen eingesenkt sind und in Höhe und Grösse bedeutend wechseln. *b.* Hinteres Lager des Pigmentepithels.

Bild 8. Tangentialschnitt von Fall 4. *d.* Musculus dilatator pupillae mit quergeschnittenen Muskelzellen. Die kleinen schwarzen Punkte sind Querschnitte von feinen Fibrillen, welche die einzelnen Muskelzellen umgeben. *f.* Vorderes Lager des Pigmentepithels mit Kernen, welche zum Teil zwischen die Muskelzellen eingesenkt sind. *b.* Hinteres Lager des Pigmentepithels. Eisenhämatoxylin. Leitz Imm. $^1/_{12}$. Ok. 3.

Zur Frage

der

bakterientötenden Wirkung der Thränen.

Von

Dr. A. Helleberg.

Durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen ist dargethan, dass vom Konjunktivalsack beim Menschen auch unter normalen Verhältnissen in den meisten Fällen Bakterien gezüchtet werden können und zwar sowohl Saprophyten, wie, obgleich seltener, pathogene Arten. Besonders auffallend ist ja dies nicht, wenn man bedenkt, dass der Konjunktivalsack durch die Rima oculi mit der äusseren Luft in Verbindung steht, dass die Nachbarschaft mit dem stets bakterienhaltigen Ciliarrande der Augenlider eine Quelle stets erfolgender Infektion der Conjunctiva bildet und dass endlich der Sack selbst eine ganze Reihe Bedingungen für das Gedeihen und die Entwicklung der Bakterien besitzt. In den zahlreichen Schleimhautfalten der Fornices erhalten sie eine gute Gelegenheit, sich einzunisten und finden bei der hier herrschenden gleichmässigen Körperwärme einen guten Nährboden für ihre weitere Entwicklung.

Unter solchen Umständen erregt es eher Erstaunen, dass die Anzahl der Bakterien im Konjunktivalsacke verhältnismässig unbedeutend ist, ja, dass dort sogar absolute Sterilität obwalten kann. Zur Erklärung davon hat man in erster Linie die rein mechanisch erfolgende Wegspülung der Mikroorganismen angezogen, welche beim Blinzeln und der hierdurch bewirkten Fortschaffung der Thränenflüssigkeit und des Konjunktivalsekrets durch die Thränenwege in die Nase hinab stattfindet (Horner[1]), Widmark[2]), van Genderen Stort[3]), Bach). Letzterer hat hierfür in seinem unten mehrfach zitierten Aufsatz einen experimentellen Beweis geliefert. Er infektierte nämlich die Conjunctiva mit einer Kultur des „Kielerwasserbazillus", welcher sich für solche Untersuchungen wegen Produzierung eines Farbstoffes ausserordentlich gut eignet, und

---

[1]) Horner (Transact. of the internat. medic. Congress 1881, S. 25).

[2]) Widmark (Nord. Med. Ark. XVI, Nr. 25, 1884) deutsch in Beiträgen zur Ophthalmologie. Leipzig 1890, S. 179.

[3]) Archiv f. Hygiene XIII: 4. 1892.

konnte dann das allmähliche Abnehmen und schliessliche Verschwinden der Bakterien von derselben verfolgen und gleichzeitig ihr Auftreten in der Nase konstatieren.

Auch auf negativem Wege ist man imstande, die Bedeutung des Blinzelns für die Entfernung der Bakterien der Conjunctiva zu demonstrieren. Wenn man nämlich durch einen doppelseitigen Verband das Blinzeln aufhebt, findet man nach einigen Stunden eine Vermehrung der Bakterien im Konjunktivalsacke. Auch bei einem monokulären Verbande nimmt die Zahl der Bakterien in dem verbundenen Auge zu, obgleich nicht in so hohem Grade, vielleicht weil das Blinzeln trotz der Binde nicht vollständig aufgehoben war (Dalén).

Folgende Versuche sind von mir an Patienten gemacht worden, welche zufolge Krankheiten der Netzhaut in Bettlage mit Verband behandelt wurden und die weder in den vorderen Teilen des Auges noch in den Thränenwegen Veränderungen darboten. Nachdem die Augen 24 Stunden unbedeckt gewesen waren, wurden von beiden Conjunctiven in der Weise Proben genommen, dass eine Platinaöse in den unteren Fornix 2—3 mal hin und her geführt wurde. Darnach wurde auf das eine Auge ein Verband angelegt, und nach 24 Stunden in derselben Weise von beiden Augen eine Probe entnommen. Das in den Ösen gesammelte Sekret wurde so gleichmässig als möglich in Röhren mit geschmolzenem Fleischwasser-Pepton-Agar verteilt, die dann in Petrische Schalen zu Platten gegossen wurden. Nachdem diese bei 37° C. 24 Stunden im Thermostaten gestanden hatten, wurde die Zahl der aufwachsenden Kolonien gezählt.

Versuch 1.

Pat. mit Amotio retinae dextrae.

Kolonienzahl vor dem Anlegen des Verbandes:

r. A. = 6; l. A. = 10.

22 Stunden nach dem Anlagen eines rechtsseitigen Verbandes:

r. A. = 185; l. A. = 24.

Versuch 2.

Pat. mit progressiver Myopie.

Kolonienzahl vor dem Anlegen des Verbandes:

r. A. = 1; l. A. = 2.

26 Stunden nach dem Anlegen eines linksseitigen Verbandes:

r. A. = 12; l. A. = 112.

Versuch 3.

Pat. mit Retinitis haemorrhagica sin.

Kolonienzahl vor dem Anlegen des Verbandes:

r. A. = 4; l. A. = 1.

24 Stunden nach dem Anlegen eines linksseitigen Verbandes:

r. A. = 93; l. A. = 66.

Versuch 4.

Pat. mit doppelseitiger Papillitis.

Kolonienzahl vor dem Anlegen des Verbandes:

r. A. = 2; l. A. = 0.

24 Stunden nach dem Anlegen eines rechtsseitigen Verbandes:

r. A. = 53; l. A. = 10.

Versuch 5.

Pat. mit doppelseitiger Papillo-Retinitis.

Kolonienzahl vor dem Anlegen des Verbandes:

r. A. = 42; l. A. = 10.

24 Stunden nach dem Anlegen eines rechtsseitigen Verbandes:

r. A. = 62; l. A. = 2.

Durch diese Versuche wird also eine Bestätigung der vorher gemachten Beobachtungen erhalten, dass nämlich die Zahl der Bakterien auch unter einem monokulären Verbande zunimmt. In vier Versuchen zeigt sich auch eine geringe Vermehrung der Bakterien der Conjunctiva des freien Auges. In Anbetracht der geringen Anzahl der Versuche ist es einleuchtend, dass diese übereinstimmenden Resultate von einem reinen Zufall abhängig sein können und dass es nicht statthaft ist, auf Grund derselben irgend welche bestimmten Schlüsse zu ziehen; sollte sich bei wiederholten Untersuchungen dieser Befund als konstant erweisen, so liegt es nahe anzunehmen, dass das Hindernis für die Bewegungen des einen Auges einigermassen erschwerend auf die des anderen wirkt, wodurch die mechanische Wegspülung der Bakterien in dem freien Auge nicht zu ihrem vollen Recht kommt.

Eine andere Ursache, dass die Bakterien im Konjunktivalsacke so spärlich sind, hat man in dem Vermögen der Thränenflüssigkeit, bakterientötend zu wirken, zu finden gemeint. Experimentelle Arbeiten sind in dieser Richtung von mehreren Forschern gemacht worden, und da dieselben den Grund der Lehre von der antibakteriellen Wirkung der Thränen bilden, sei es mir erlaubt, über die wichtigsten derselben kurz zu berichten.

Bereits 1891 hatte v. Genderen Stort[1]) den Einfluss der Thränenflüssigkeit auf das Bacterium coli commune geprüft, aber

[1]) l. c.

negative Resultate erhalten, weshalb er das Vorhandensein einer antibakteriellen Kraft bei derselben leugnete.

Bald darauf veröffentlichte Bernheim[1]) eine Versuchsreihe, worin er nachwies, dass die Thränen auf gewisse Bakterien tötende Wirkungen ausüben. Sein Versuchsmaterial bekam er teils von Patienten, welche an Kerato-conjunctivitis phlyctaenulosa litten, teils von gesunden Personen, welche mittels Ammoniakdämpfen zu Thränen gereizt wurden. Die Thränen wurden in eine zu diesem Zwecke konstruierte, mit einem Ballon versehene Pipette aufgesaugt, aus welcher sie in sterilisierte Proberöhren übergeführt wurden. Entweder sofort oder nach 1—2 tägiger Aufbewahrung im Eisschrank, wodurch in den Thränen aufgeschlemmte, lebende Zellen zum Absterben gebracht werden sollten, schritt er nach folgender Anordnung zu den Versuchen mit den in erwähnter Weise gesammelten und präparierten Thränen.

Nachdem Kontrollplatten von den Thränen angelegt worden waren, wurden letztere mit einer Kultur von einer gewissen Bakterie infektiert. Unmittelbar nach der Infektion wurde von den infektierten Thränen mittels einer Platinaöse eine Probe entnommen. Die Probe wurde in eine Röhre mit geschmolzener Gelatine gebracht und gleichmässig verteilt, welche dann in eine Petrische Schale zu einer Platte gegossen wurde. Die Thränenflüssigkeit wurde bei 34—38 °C. in den Thermostaten gebracht, und in gewissen bestimmten Zwischenzeiten wurden in oben beschriebener Weise neue Proben genommen. Der Versuch wurde damit beendet, dass die ganze Thränenmenge zu einer sog. Schlussplatte angewendet wurde. Die Bakterienkolonieen auf den Gelatinplatten wurden gezählt, und deren Anzahl wurde bei den verschiedenen Gelegenheiten der Beurteilung des Versuches zu Grunde gelegt. Die Bakterien, welche Bernheim für seine Versuche anwandte, waren der Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus subtilis und Micrococcus prodigiosus.

Seine Resultate lassen sich folgendermassen zusammenfassen: Auf den Staphylococcus pyogenes aureus haben die Thränen entschieden eine tötende Wirkung, und tritt diese umsomehr hervor, je geringer die Menge des Infektionsstoffes ist. „Bei sehr grosser Zahl der Staphylococcen bleiben die Thränen ohne jede Wirkung.“ Auf ältere Kulturen macht sich die Wirkung der Thränen anfangs geltend, später hört sie auf. Kulturen vom

[1]) Über die Antisepsis des Bindehautsackes und die bakterienfeindliche Eigenschaft der Thränen, Beiträge zur Augenheilkunde 1890—93; 1—10.

Bacillus subtilis werden wie der Staphylococcus pyogenes aureus von der baktericiden Eigenschaft der Thränenflüssigkeit stark beeinflusst, wogegen der Micrococcus prodigiosus sich sehr resistent erweist.

In Versuch 11 hat der Autor in einer abweichenden Weise verfahren. Zwei Röhren mit 0,5 cbm Bouillon wurden mit möglichst derselben Menge einer Staphylococcus-Kultur infektiert, was durch Ösenproben aus beiden Röhren mit einer Stunde Zwischenzeit mehrmals kontrolliert wurde. Darnach wurde zu der einen Röhre 0,5 cbm Thränenflüssigkeit, zu der andern 0,5 cbm sterile physiologische Kochsalzlösung zugesetzt. Die Röhren wurden in den Thermostaten gestellt und in gewöhnlicher Weise nach gewissen Zwischenzeiten wurden Proben entnommen. Bei Vergleich der erhaltenen Resultate zeigte es sich, dass die Thränen eine deutlich hemmende Wirkung auf die Entwicklung der Bakterien hatten, während die Kochsalzlösung (wie in seinem Versuch 8) nicht verhindern konnte, dass die Kolonieen in der Anzahl zunahmen und endlich nicht zu zählen waren.

Marthens[1]) fast gleichzeitig veröffentlichte Versuche stützten den Satz, dass die Thränenflüssigkeit auf den Staphylococcus pyogenes tötend wirkt, und zeigten auch, dass diese Eigenschaft gegenüber einer ganzen Menge im Konjunktivalsacke gefundener und reingezüchteter Mikroorganismen vorhanden ist.

Ein fernerer Beitrag zur Frage wurde von Bach[2]) geliefert. In seinem Aufsatze wirft er zur Beantwortung u. a. auch die Frage auf, welche Rolle normale und pathologische Sekrete der Bindehaut in Bezug auf den Bakteriengehalt derselben spielen. Die Bemerkung vorausschickend, dass ein bakterientötender Einfluss der Thränen schon dadurch wahrscheinlich gemacht wurde, dass der Konjunktivalsack trotz Stenose der Thränenwege, wo also die mechanische Wegspülung der Bakterien nicht zu ihrem vollen Rechte kommen konnte, sich arm an Bakterien erwies, geht er zu seinen Versuchen über, welche mit Thränen von augenkranken wie gesunden Personen ausgeführt wurden; in letzterem Falle wurden die Thränen ohne Anwendung eines Reizmittels aufgesaugt. Die Versuchsanordnung stimmte in

---

[1]) Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei Augenoperationen und die Bakteriologie des Konjunktivalsackes. Beiträge zur Augenheilkunde XII, 1893.

[2]) Über den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung, sowie über den antiseptischen Wert der Augensalben. Arch. f. Ophthalmologie XL Bd., 3 Abt. 1894.

der Hauptsache mit derjenigen Bernheims überein. Als Züchtungssubstrat wurde statt Gelatine Agar-Agar angewandt.

In 15 Versuchen von 19 zeigte sich ein rasches und ziemlich vollständiges Absterben des Staphylococcus pyogenes, in den vier übrigen eine Vermehrung desselben. Dass die Thränen demnach in einigen Fällen den pyogenen Staphylococcus nicht zu töten vermochten, sollte teils von der wechselnden Zusammensetzung jener, teils von der verschiedenen Widerstandskraft und Virulenz dieser abhängen. Ausser auf den Staphylococcus pyogenes wurde der Einfluss der Thränen auf den „Kielerwasserbacillus“ geprüft, welcher sich resistent erwies, und auf den Typhusbacillus, welcher getötet wurde.

Weiter hinten komme ich auf eine spätere Abteilung von Bachs wie Bernheims Aufsatz zurück.

In einer Versuchsreihe mit Thränen, aufgesammelt teils von einem Patienten mit Thränendrüsenfistel, teils vom Konjunktivalsack gesunder und augenkranker Personen, hat endlich Ahlström[1]) die Frage, von der baktericiden Wirkung der Thränen einer Prüfung unterworfen. Die Versuchsanordnung stimmt in der Hauptsache mit der früherer Autoren überein. Die direkt von der Thränenfistel genommenen Thränen konnten den pyogenen Staphylococcus nicht töten; im Gegenteil schien eine Entwickelung desselben während deren Einwirkung stattzufinden. Bessere, obgleich nicht so schöne Resultate wie Bernheim und Bach erhielt er mit den auf gewöhnliche Weise gesammelten Thränen erhalten, und der Verfasser hält die stärkere Alkalescenz der Fistelthränen für die Ursache ihrer schwächeren Wirkung. Aus seinen Versuchen kann Verfasser keinen andern Schluss ziehen, als dass die Thränenflüssigkeit vielleicht eine antiseptische Wirkung hat, dass aber ihre tötende Wirkung auf den Staphylococcus pyogenes aureus hauptsächlich daher kommt, dass sie ein für diese Bakterie ungeeignetes Nährsubstrat bildet.

Die Thränen, das gemischte Sekret der Thränendrüsen und der acinösen Drüsen der Konjunktiva palp., bilden eine mit wenigen weissen Flocken gemischte, wasserhelle oder schwach opalisierende Flüssigkeit von alkalischer Reaktion und salzigem Geschmack. Sie werden unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen in unbedeutender Menge abgesondert, sodass der innerhalb der Konjunktiva gelegene Teil des Bulbus gerade feucht gehalten wird, und der Überschuss unmittelbar verdunstet oder vermittels des

---

[1]) Über die antiseptische Wirkung der Thränen, Zentralblatt für praktische Augenheilkunde 1895.

Blinzelns durch die Thränenwege in die Nase hinunter befördert wird. Aus diesem Grunde ist es nicht leicht, Thränen aus normalen Augen in solcher Menge zu sammeln, dass ein Experimentieren mit denselben möglich wird. Um einen reichlicheren Thränenfluss zu erzeugen, wandten Bernheim und Ahlström Reizung mit Ammoniakdämpfen an, während Bach ein solches Verfahren verwarf in der Meinung, dass die Thränen davon vielleicht in ihrer Zusammensetzung verändert werden könnten. Unzweifelhaft liegt die Annahme nahe, dass der Ammoniak mit seiner bekannten Affinität zu Flüssigkeiten bei der ziemlich intimen Berührung mit den Thränen von diesen zu einem gewissen Grade absorbiert werden konnte. Ich habe darum nur in einzelnen Fällen diese Methode benützt und sonst fast darauf verzichtet, von Personen mit normaler Thränenabsonderung Thränen zu nehmen, da es sich gezeigt hat, dass es auch unter der Einwirkung von Ammoniak oder Meerrettig mehrerer Stunden bedarf, um 1 cbcm Thränen zu erhalten.

Das Material zu meinen Versuchen ist also vorwiegend von Patienten, welche an Thränenfluss zufolge verschiedener Krankheitszustände litten, wie Keratitis phlyctaenulosa, Keratitis parenchymatosa, Stenose der Thränenwege etc. Im allgemeinen ist die Regel befolgt worden, Fälle zu vermeiden, wo die Conjunctiva primär oder sekundär affiziert war, um Einmischung von Schleim und anderen krankhaften Produkten zu vermeiden. Es versteht sich von selbst, dass bei Patienten, welche mit Einträufeln von Tropfen behandelt wurden, die Aufsaugung der Thränen vor der Einträufelung oder so lange nach derselben vorgenommen wurde, dass jede Möglichkeit einer Verunreinigung der Thränen ausgeschlossen war.

Bei allen bakteriologischen Untersuchungen, wo sich so leicht Fehlerquellen einschleichen und die Resultate oft nach einem relativen Massstab beurteilt werden müssen, bildet die Kontrollprobe einen wichtigen, ja sogar integrierenden Bestandteil. Ein Desinfektionsversuch, um den es sich, streng genommen, ja handelt, wenn man versucht die tötende Wirkung der Thränen auf eine gewisse Bakterie zu erforschen, hat auf Grund dessen volle Beweiskraft und einen messbaren Wert, nur wenn eine gleichzeitig und in vollkommen übereinstimmender Weise ausgeführte Probe mit einem indifferenten Stoffe, z. B. Wasser, angeordnet worden ist. Die oben zitierten Autoren haben es im grossen und ganzen nicht für nötig erachtet, diesen kontrollierenden Teil in ihre Untersuchungen aufzunehmen. Unzweifelhaft würden ihre Untersuchungen,

welche, wie erwähnt, auf diesem Gebiete grundlegend sind, dadurch noch grösseren Wert erhalten haben.

Dieser Ansicht von der Wichtigkeit der Kontrollprobe folgend habe ich mit wenigen Ausnahmen meine Thränenversuche mit Proben komplettiert, welche gekochtes Wasser in derselben Menge wie die Thränen enthielten. Ist denn Wasser eine für Bakterien vollkommen indifferente Flüssigkeit? Diese Frage hat Bach[1]) auf Grund einiger Versuche mit Aqua destillata und fontana verneinend beantwortet. Eine gewisse Menge dieser wurde mit Pyogenes-Bouillon infektiert. Die in gewissen Zwischenzeiten genommenen Proben zeigten eine abnehmende Anzahl Kolonien und wurden endlich steril, woraus Bach den Schluss zieht, dass Wasser dieser Bakterie gegenüber eine tötende Wirkung besitzt. Im Versuch 3 (vergl. S. 52), welcher in derselben Weise ausgeführt worden ist wie oben genannter, habe ich auch Gelegenheit gehabt, ein rasches Abnehmen der Kolonien des Staph. pyog. unter der Einwirkung von gekochtem Wasser zu konstatieren.

Nun dürfte man mit Recht auf den Widerspruch hinweisen, dass das Wasser, welches die allerwichtigste Bedingung für das Leben der Bakterien ist, zugleich ein Gift enthalten soll, welches dasselbe aufzuheben vermag. Wahrscheinlicher ist es wohl dann, dass das Wasser in seiner reinen Form keine geeignete Nährflüssigkeit für Bakterien ist, welche unter anderem sowohl Eiweiss als Salze für ihr Wachstum brauchen. Eine solche Auffassung wird dadurch noch wahrscheinlicher, dass es nur einer verhältnismässig unbedeutenden Menge Bouillon als Zusatz zum Wasser bedarf, um dies zu einem sehr geeigneten Nährsubstrat für den Staph. pyog. zu machen, was aus den allermeisten von meinen Versuchen mit aller Deutlichkeit hervorgeht.

Da die Thränen eine verhältnismässig unbedeutende Menge fester organischer und unorganischer Stoffe enthalten, liegt die Annahme nahe, dass auch die bei ihnen supponierte baktericide Kraft ganz einfach in ihrer Ungeeignetheit als Nährflüssigkeit besteht. In der That hat Ahlström sich auf Grund seiner oben angeführten Erfahrungen für diese Ansicht ausgesprochen. Die Schlüsse, welche man aus den Resultaten seiner Versuche ziehen kann, führen indes nicht weiter als zur Aufstellung einer Hypothese in erwähnter Richtung, sie bilden also durchaus keinen Beweis, und zwar umsovielweniger, als er in vielen Fällen eine äusserst reichliche Aussat hineingebracht hat, in welchen Fällen die Erfahrung gezeigt, dass

---

[1]) l. c.

die baktericide Kraft der Thränenflüssigkeit es schwer gehabt hat, sich geltend zu machen.

Bernheim hat in seinem Versuch II eine Anordnung getroffen, welche mir geeignet erscheint, einen Beweis dafür zu erbringen, dass die Thränen wirklich die Kraft haben, Bakterien zu töten, nicht nur dieselben auszuhungern. Dieser Versuch hat für meine hier unten berichteten Untersuchungen als Vorbild gedient, und ich gehe nun zur Darstellung des Prinzipes und der allgemeinen Anordnung derselben über.

Wenn ein halber Kubikzentimeter Thränen auf ebenso viel floride Bouillonkultur des pyogenen Staphylococcus einwirkte, fand Bernheim bei einem Versuche eine Hemmung im Wachstum des letzteren. Mit andern Worten eine unter den günstigsten Nährverhältnissen wachsende Bakterie wurde von den Thränen teilweise zum Absterben gebracht. Physiologische Kochsalzlösung hatte nicht denselben Effekt. Ein besserer Beweis für die bakterientötende Wirkung der Thränen dürfte kaum erbracht werden können, und es brauchte nur einer Reihe solcher Versuche, um den Beweis zu stützen. Da indes aus mehreren Versuchen (Bernheim, Ahlström) hervorgegangen ist, dass die Wirkung der Thränen mit einer vermehrten Menge des Infektionsstoffes abnimmt und aufhört, ist es zur Erhaltung überzeugender Resultate von Wichtigkeit, die Thränen auf eine geringe Anzahl von Bakterienindividuen — hundert oder weniger — wirken zu lassen. Ich habe deshalb meistens mehr oder weniger verdünnte Bouillonkulturen in kleinen Mengen angewandt. Um ferner die Manipulationen mit dem wertvollen Material möglichst zu beschränken, habe ich zu den Thränen sowohl Nährflüssigkeit als Infektionsstoff in gewünschten Quantitäten hinzugesetzt.

Bei Aufsammlung und Aufbewahrung des Untersuchungsmaterials selbst bin ich auf folgende Weise zu Wege gegangen.

Die Thränen werden vom Konjunktivalsack mittels eines mit einem Mundstück versehenen Schlauches in eine zu einer Kugel von etwa 1 cbcm Grösse ausgeblasene gläserne Pipette aufgesaugt, welche vor jedesmaligem Gebrauch durch Erhitzung in einer Flamme sterilisiert wird. Von der Pipette werden sie in kleine gläserne Kolben von ungefähr 1 cbcm Grösse gebracht, welche gleichfalls durch Glühen steril gemacht sind. Die für jeden Versuch verwandte Thränenmenge hat in der Regel 0,5 cbcm betragen, eine Menge, welche durch im voraus erfolgte Kenntnisnahme der Grösse der von meinen Pipetten erhaltenen Tropfen mit Genauigkeit hat gemessen werden können. Während eine gewöhn-

liche Tropfflasche 14—15 Tropfen Wasser auf 1 g giebt, waren von den ersteren ungefähr 40 Tropfen nötig, um dasselbe Gewicht zu erhalten. Besondere Rücksicht auf die etwaige Verschiedenheit im spez. Gewicht zwischen Wasser, Thränen und Bouillon ist nicht genommen worden, da dieselbe auf jeden Fall unwesentlich sein muss.

Die in mit Watte verschlossenen Kolben aufbewahrten Thränen sind entweder sofort oder nach einigen Stunden zur Anwendung gekommen. Im allgemeinen habe ich davon abgestanden, die Thränen der Kältebehandlung zu unterziehen. Die Absicht, dadurch in den Thränen vorkommende Zellen (Leukocyten) zu töten, welche sonst durch Phagocytose auf das Resultat einwirken könnten, ist zwar gut, bei einem so zellenarmen Sekret aber kaum nötig. Will man dagegen die aus der Conjunctiva mitfolgenden Mikroorganismen durch Kälte zum Absterben bringen, so ist die Methode bekanntlich unzuverlässig; übrigens haben die direkt von den Thränen gleich nach der Aufsammlung genommenen Proben keine oder nur wenige Bakterien gegeben, und diese haben mit seltenen Ausnahmen dasselbe Schicksal gehabt wie das angewandte Infektionsmaterial, sie sind nämlich im Laufe des Versuches vernichtet oder in der Anzahl reduziert worden.

Die Thränenflüssigkeit wird nun mit einer gewissen Menge steriler Bouillon, variierend zwischen 2 und 10 Tropfen, aus einer sterilen Pipette versetzt. Als Infektionsstoff sind verschieden alte Kulturen von Staphylococcus pyogenes in Bouillon oder in geschmolzener Gelatine angewendet worden. Ein Tropfen einer solchen Kultur wird mit 5—20 Tropfen steriler Bouillon verdünnt, und die Mischung wird durch Schütteln und Quirlen mit einer Platinöse so gleichförmig wie möglich gemacht. Von der so erhaltenen verdünnten Kultur wird eine Platinöse in die Thränenflüssigkeit gebracht, wo sie so sorgfältig wie möglich verteilt wird. Unmittelbar nach erfolgter Infektion wird eine Platinöse der Thränenflüssigkeit in eine Röhre mit ungefähr 15 cbcm geschmolzenem Fleischwasserpeptonagar übergeführt, welches in einer Petrische Schale zu einer Platte gegossen wird. Nachdem ein Kolben mit gekochtem Wasser in derselben Quantität mit ebenso viel steriler Bouillon versetzt worden und in derselben Weise wie die Thränen infektiert und unmittelbar darnach Proben genommen worden sind, werden die Kolben in etwas grössere Probierröhrchen eingeschlossen, mit Staniol bedeckt, um das Abdunsten zu vermeiden, und bei einer Temperatur von 35—38° C. in den Thermostaten gesetzt. In Zwischenzeiten, welche mindestens 6, mehrmals aber 24 Stunden betragen haben, werden nun in derselben Weise

Proben genommen. Nachdem die Agarplatten 24 Stunden im Thermostaten gestanden haben, werden die aufwachsenden Kolonien gezählt. Um die grösstmöglichste Gleichförmigkeit zu erhalten, ist zu allen Proben dieselbe Platinöse verwandt worden. Es wäre vorteilhaft gewesen, wenn die Proben hätten etwas öfter genommen werden können, was die Zeit des Verfassers indes nicht zugelassen hat.

Versuch 1.

0,25 cbcm (10 Tropfen) Thränen von einem 65 Jahre alten Mann mit Stenose der Thränenwege, wurden mit 0,5 cbcm (20 Tropfen) steriler Bouillon versetzt und mit einer Öse einer sieben Tage alten, mit steriler Bouillon im Verhältnis 1 : 10 verdünnter Bouillonkultur von Staphylococcus pyog. aurens infektiert. Im Zusammenhang hiermit will ich erwähnen, dass die von den Stenospatienten stammenden Thränen aufgesaugt wurden, während die Sonde im Thränenkanale blieb, nicht gern nachdem dieselbe herausgenommen war, zufolge der mitunter eintretenden Blutung. Kontrollproben mit Aqu. cocta in derselben Menge.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:

Thränen = 300 Kol.
Aq. cocta = 150 „

2. Probe nach 19 Stunden:

Thränen = unzählige Kol.
Aq. c. = „ „

Der Bouillonzusatz war hier offenbar allzugross, als dass die Wirkung der Thränen zu ihrem Recht kommen konnte. Der Versuch spielt also nur eine vorbereitende Rolle und darf nicht in die Statistik aufgenommen werden.

Versuch 2.

1,5 cbcm Thränen, mittels Ammoniakreizung von einem 30jährigen Mann mit gesunden Augen aufgesammelt, wurden auf 3 Röhren mit je 0,5 cbcm darin verteilt. Zur Röhre No. 1 wurde ein Tropfen, zu No. 2 fünf Tropfen, zu No. 3 zehn Tropfen steriler Bouillon hinzugesetzt, und alle drei wurden mit verdünnter Bouillonkultur von Staph. pyog. aur. infektiert.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:

Röhre No. 1 = 180 Kol.
„ „ 2 = 120 „
„ „ 3 = 60 „

2. Probe nach 19 Stunden:

Röhre No. 1 =	1 Kol.
„ „ 2 =	1 „
„ „ 3 =	0 „

Nachdem die Platten noch 24 Stunden im Thermostaten gestanden hatten, erschienen auf denselben zahlreiche (über 100), sehr kleine, weissgraue Kolonien. Mikroskopisch bestanden sie aus einem Diplobacillus von wechselnden Formen, wahrscheinlich identisch mit Weeks keulenförmigem Bacillus, welcher u. a. von Dalén[1]) als ein sehr häufiger Parasit auf der normalen Conjunctiva nachgewiesen worden ist. Von Interesse ist es, dass dieselbe Bakterie bei zwei anderen Gelegenheiten (Versuch 6 und 18) angetroffen wurde und der Einwirkung der Thränen gegenüber dieselbe Resistenz zeigte.

Versuch 3.

2 cbcm Thränen von einem 9 Jahre alten, an Keratitis parenchymatosa leidenden Mädchen, wurden auf 4 Röhren gleich verteilt. Zur Röhre No. 1 wurden 10 Tropfen, zu No. 2 5 Tropfen, zu No. 3 2 Tropfen steriler Bouillon hinzugesetzt, während No. 4 ohne Zusatz gelassen wurde. Als Kontrollprobe wurden 2 Röhren mit Aqua cocta genommen, von welchen No. 1 mit 2 Tropfen steriler Bouillon versetzt wurde, No. 2 ohne Zusatz blieb. Alle Röhren wurden mit einer 2 Tage alten im Verhältnis 3:20 verdünnten Bouillonkultur von Staph. pyog. alb. oder der Modifikation derselben, welche unter normalen Verhältnissen fast konstant im Konjunktivalsack angetroffen wird, infektiert.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:

Thränen No. 1 = 148 Kol.;	Aqua cocta: No. 1 = 160 Kol.
„ 2 = 84 „	„ 2 = 480 „
„ 3 = 80 „	
„ 4 = 504 „	

2. Probe nach 18 Stunden:

Thränen No. 1 = 3 Kol.;	Aqua cocta: No. 1 = 135 Kol.
„ 2 = 0 „	„ 2 = 0 „
„ 3 = 2 „	
„ 4 = 3 „	

---

[1]) Dalén: Experimentelle Untersuchungen über die Desinfektion des Bindehautsackes. Nord. Med. Arch. 1897.

3. Probe nach weiteren 24 Stunden:

Thränen No. 1 = 137 Kol.; Aqua cocta: No. 1 = 800 — 1000 Kol.
„ 2 = 0 „ 2 = 0 Kol.
„ 3 = 0 „
„ 4 = 3 „

4. Probe nach weiteren 24 Stunden:

Thränen No. 1 = 0. 1000 Kol.; Aq. c. No. 1 = 0. 1250 Kol.
„ 2 = 0 Kol. „ 2 = 0 Kol.
„ 3 = 0 „
„ 4 = 0 „

Aus diesem und dem nächstvorhergehenden Versuche geht hervor, dass ein Zusatz von Bouillon zu den Thränen im Verhältnis von 1 : 2 die bakterientötende Wirkung der Thränen aufheben kann. In meinen folgenden Versuchen ist darum der Bouillonzusatz niemals grösser, oft aber geringer als 1 : 2 gewesen.

Versuch 4.

0,5 cbcm Thränen, von 3 Patienten gesammelt, welche mittels Sondierungen wegen Stenose der Thränenwege behandelt wurden, sind mit 10 Tropfen steriler Bouillon versetzt, mit einer 8 Tage alten, bereits geschmolzenen und mit einigen Tropfen steriler Bouillon verdünnten Gelatinekultur von Staph. pyog. aur. infektiert worden. 2 Parallelproben mit nicht infektierten Thränen, 2 Kontrollproben mit Aqua dest. cocta.

1. Probe 1 Stunde nach der Infektion:

Thränen a) = 60 Kol.; Aq. c. a) = 120 Kol.
b) = 20 „ b) = 130 „

2. Probe nach 18 Stunden:

Thränen a) = 0 Kol.; Aq. c. a) = unzähl. Kol.
b) = 0 „ b) = „ „

3. Probe nach weiteren 24 Stunden:

Thränen a) = 0 Kol.; Aq. c. a) = unzähl. Kol.
b) = 1 „ b) = „ „

4. Probe nach noch weiteren 24 Stunden:

Thränen a) = 0 Kol.; Aq. c. a) = unzähl. Kol.
b) = 0 „ b) = „ „

Die Thränen waren von Anfang an schwach opalisierend mit weissen Flocken. Zu Ende des Versuchs (also nach drei Tagen) waren sie fortfahrend fast hell mit etwas zahlreicheren Flocken. Das Wasser wurde schon nach den ersten 24 Stunden getrübt, und die Trübung nahm die ganze Zeit zu.

Versuch 5.

Die Thränenflüssigkeit aus dem vorhergehenden Versuch, welche also steril geblieben war, wurde aufs neue mit Aureus-Bouillon von derselben Stärke infektiert. Durch Verdunstung war das Volumen der Thränen schon zu Anfang des Versuchs um ungefähr $^1/_3$ vermindert.

1.	Probe	unmittelbar nach der Infektion:	Thränen	= 26 Kol.
2.	„	nach 6 Stunden:	„	= 34 „
3.	„	nach weiteren 20 Stunden:	„	= 900 „
4.	„	„ „ 23 „	„	= unzähl. Kol.

Zu Ende des Versuches war nur eine unbedeutende Menge trüber Thränenflüssigkeit übrig. Vielleicht hatte die baktericide Kraft durch Verminderung der Thränenquantität abgenommen, sodass sie der neuen Infektion nicht widerstehen konnte (vergl. Versuch 6 in der nächsten Serie).

Versuch 6.

0,5 cbcm mittels Ammoniakreizung gesammelte Thränen von einem 30jährigen Mann mit gesunden Augen (vergl. Versuch 2) wurden 12 Stunden in den Eisschrank gestellt. Die Thränen waren klar mit wenigen Flocken. Eine Kontrollplatte von den Thränen wurde angelegt. Danach wurden 10 Tropfen steriler Bouillon hinzugesetzt. Infektion mit verdünnter Gelatinekultur von Staphylococcus pyogenes aureus, Kontrollproben mit Aqua cocta.

Kontrollplatte von den Thränen = 0 Kol.

1. Probe nach der Infektion:
   Thränen a) = 70 Kol.; Aq. c. = 23 Kol.
   b) = 68 „

2. Probe nach 6 Stunden:
   Thränen a) = 1 Kol.; Aq. c. = 880 Kol.
   b) = 6 „

3. Probe nach weiteren 19 Stunden:
   Thränen a) = 1 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
   b) = 6 „

4. Probe nach weiteren 23 Stunden:
   Thränen a) = 0 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
   b) = 0 „

Nachdem die Platten 24 Stunden im Thermostaten gestanden hatten, begannen kleine weissliche Kolonien in einer Zahl von ungefähr 200 aufzuwachsen. Die mikroskopische Untersuchung

zeigte auch hier einen Bacillus, welcher dem Weck'schen glich, was nicht verwundern darf, da die Thränen in diesem Versuch von derselben Person stammten, bei der dieser Bacillus vorher in Versuch 2 angetroffen worden war. Dass die Kontrollplatte diese Kolonien nicht enthielt, dürfte ganz einfach daher kommen, dass sie untersucht wurde, ehe die Kolonien für das blosse Auge sichtbar geworden waren, und dann nicht weiter verwahrt wurde. Der Versuch zeigt u. a. die Unzulänglichkeit der Kältebehandlung, Bakterien zu töten.

Versuch 7.

0,5 cbcm Thränen von einer 22 jährigen Frau mit Stenose der Thränenwege wurden mit 10 Tropfen steriler Bouillon versetzt. Eine Kontrollplatte von den Thränen wurde angelegt. Thränen klar, mit zahlreichen weissen Flocken. Infektion mit verdünnter Gelatinekultur von Staphylococcus pyogenes aureus. Kontrollproben mit Aq. dest. cocta.

Kontrollplatte von den Thränen = 1 Kol. (St. p. alb.)

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Thränen a) = 30 Kol.; Aq. c. = 32 Kol.
   b) = 64 „

2. Probe nach 6 Stunden:
   Thränen a) = 0 Kol.; Aq. c. = 550 Kol.
   b) = 4 „

3. Probe nach weiteren 19 Stunden:
   Thränen a) = 0 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
   b) = 2 „

4. Probe nach weiteren 23 Stunden:
   Thränen a) = 0 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
   b) = 0 „

Versuch 8.

0,5 cbcm Thränen von einer Frau in mittleren Jahren mit Stenose der Thränenwege, opalisierend mit ziemlich zahlreichen Flocken. Kontrollplatte von den Thränen wurde angelegt, und nachdem die Thränen 24 Stunden lang bei + 4° C. gestanden, wurde eine neue angelegt. Alsdann wurden in gewöhnlicher Weise 10 Tropfen steriler Bouillon hinzugesetzt und die Thränen mit einer verdünnten, ungefähr 14 Tage alten Gelatinekultur von Staphylococcus pyogenes aureus infektiert. Kontrollproben mit Aq. dest. cocta.

1. Kontrollplatte		= 3	Kol.
2. „	nach 24 Stunden	= 1	„

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:

Thränen a) = 25 Kol.;		Aq. c. a) = 67 Kol.	
b) = 25 „		b) = 57 „	

2. Probe nach 23 Stunden:

Thränen a) = 0 Kol.;		Ap. c. a) = unzähl. Kol.	
b) = 0 „		b) = „ „	

Versuch 9.

0,5 cbcm Thränen von einem 13 jährigen, an Keratitis parenchymatosa leidenden Mädchen, schwach getrübt mit einigen weissen Flocken. Nachdem eine Kontrollplatte angelegt worden war, wurden die Thränen mit 10 Tropfen steriler Bouillon versetzt, und mit Staphylococcus pyogenes aureus infektiert.

Kontrollplatte = 0 Kol.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:	Thränen	=	182	Kol.
2. „ nach 13 Stunden:	„	=	150	„
3. „ „ weiteren 11 Stunden:	„	=	75	„
4. „ „ „ 16 „	„	=	50	„
5. „ „ „ 24 „	„	=	5	„
6. „ „ „ 6 „	„	=	2	„

Versuch 10.

0,3 cbcm (12 Tropfen) Thränen von derselben Patientin wie im vorigen Versuch. Kontrollplatte wurde angelegt. Zusatz von 8 Tropfen steriler Bouillon. Als Infektionsstoff wurde diesmal Staphylococcus pyogenes albus oder dessen auf der Conjunctiva vorkommende Modifikation angewandt. Eine Öse von einer 2 Tage alten Bouillonkultur wurde ohne Verdünnung in die Thränenflüssigkeit gebracht.

Kontrollplatte = 0 Kol.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:	Thränen	=	550	Kol.
2. „ nach 17 Stunden:	„	=	1200	„
3. „ „ weiteren 30 Stunden:	„	=	873	„

Die bactericide Wirkung trat in diesem Falle nicht so deutlich hervor, wahrscheinlich wegen zu reichlichem Bouillonzusatz und zu üppiger Aussaat. Der Versuch ist übrigens unvollständig zufolge Mangel an Kontrollprobe.

Versuch 11.

0,5 cbcm Thränen von einem 13jährigen Mädchen mit Keratitis phlyctaenulosa wurden mit 10 Tropfen steriler Bouillon versetzt und mit verdünnter Bouillonkultur (1 : 5) von Staph. p. alb. infektiert. Die Thränen enthielten zahlreiche weisse Flocken, waren aber sonst klar. Kontrollprobe mit Aqua cocta.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Thränen = 65 Kol.; Aq. c. = 0 Kol.
2. Probe nach 29 Stunden:
   Thränen = unzähl. Kol.; Aq. c. = 0 Kol.
3. Probe nach weiteren 23 Stunden:
   Thränen = unzähl. Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.

Hier konnte also keine baktericide Wirkung verspürt werden. Vielleicht hat der als gewöhnlicher Parasit auf der Conjunctiva vegetierende weisse Staphylococcus wie der Weeksche keulenförmige Bacillus grössere Widerstandskraft als der gelbe Staphylococcus. Zu Ende des Versuches war die Thränenflüssigkeit wie das Wasser homogen getrübt.

Versuch 12.

0,5 cbcm Thränen von einem 18jährigen Jüngling mit starker Reizung des linken Auges zufolge eines Corpus alienum in oculo wurden mit 10 Tropfen steriler Bouillon versetzt und mit verdünnter Albusbouillon (1 : 10) infektiert. Kontrollprobe mit Aqua cocta.

Kontrollplatte = 0 Kol.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Thränen = 85 Kol.; Aq. c. = 90 Kol.
2. Probe nach 26 Stunden:
   Thränen = 3 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
3. Probe nach weiteren 7 Stunden:
   Thränen = 3 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
4. Probe nach weiteren 24 Stunden:
   Thränen = 0 Kol.: Aq. c. = unzähl. Kol.

Versuch 13.

0,5 cbcm Thränen von derselben Patientin wie in Versuch 11 wurden mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt und mit verdünnter Albusbouillon (1 : 5) infektiert. Kontrollprobe mit Aqua cocta.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Thränen = 100 Kol.; Aq. c. = 70 Kol.
2. Probe nach 28 Stunden:
   Thränen = 200 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.

3. Probe nach weiteren 24 Stunden:
Thränen = 0 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
Eine Probe nach weiteren 18 Stunden gab dasselbe Resultat.

Versuch 14.

0,5 cbcm Thränen von einem 6jährigen Mädchen mit Keratitis phlyctaenulosa wurden mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt und mit verdünnter Bouillonkultur (2 : 5) von Staphylococcus pyogenes citreus (aus dem Konjunktivalsack) infektiert. Thränen opalisierend mit reichlichen Flocken. Kontrollprobe mit Aqua cocta.

Kontrollplatte = 7 Kol.
1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Thränen = 90 Kol.; Aq. c. = 10 Kol.
2. Probe nach 18 Stunden:
Thränen = 56 Kol.; Aq. c. = 520 Kol.
3. Probe nach weiteren 9 Stunden:
Thränen = 0 Kol.; Aq. cocta = unzähl. Kol.
Dasselbe Resultat in 2 nachfolgenden Proben.

Die Thränenflüssigkeit war zu Ende des Versuchs bedeutend getrübt mit zahlreichen Flocken. Eine Schlussprobe mit der ganzen Thränenmenge (in Analogie mit Bernheims Schlussplatten) gab keine einzige Kolonie.

Versuch 15.

Fast 0,5 cbcm (16 Tropfen) Thränenflüssigkeit von einem Mann in mittleren Jahren, welcher wegen Stenose der Thränenwege mit Sondierungen behandelt ward, wurden mit 4 Tropfen steriler Bouillon versetzt. Thränen schwach opalisierend. Infektion mit verdünnter Bouillonkultur (2 : 5) von Staph. pyog. citr. Kontrollprobe mit Aq. cocta.

Kontrollplatte = 1 Kol.
1. Probe unmittelbai nach der Infektion:
Thränen = 82 Kol.; Aq. c. = 150 Kol.
2. Probe nach 24 Stunden:
Thränen = 750 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
3. Probe nach weiteren 20 Stunden:
Thränen = 850 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
4. Probe nach weiteren 23 Stunden:
Thränen = 600 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.

Versuch 16.

0,5 cbcm Thränen von einem 9jährigen Mädchen mit Keratitis parenchymatosa, wurden mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt.

Die Thränen wurden vor der Benutzung bei Zimmertemperatur aufbewahrt, behielten aber ihr klares Aussehen vollständig. Infektiert mit einer verdünnten (3 : 20) 1 Woche alten Aureusbouillon. Kontrollprobe mit Aqua cocta.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Thränen = 75 Kol.; Aq. c. = 52 Kol.
2. Probe nach 21 Stunden:
   Thränen = 200 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
3. Probe nach weiteren 26 Stunden:
   Thränen = 140 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
4. Probe nach weiteren 23 Stunden:
   Thränen = 148 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.

In den beiden nächstvorhergehenden Versuchen war die baktericide Wirkung schwächer, doch deutlich zu erkennen, was aus den Kontrollproben hervorgeht.

Versuch 17.

0,5 cbcm Thränen von einem 20jährigen Mann mit Keratitis parenchymatosa und einer Frau in mittleren Jahren mit Stenose der Thränenwege wurden mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt. Infektion mit verdünnter (4 : 20) Aureusbouillon. Kontrollproben mit Aqua cocta.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Thränen = 108 Kol.; Aq. c. = 118 Kol.
2. Probe nach 19 Stunden:
   Thränen = 2 Kol.; Aq. c. = 48 Kol.
3. Probe nach 29 Stunden:
   Thränen = 0 Kol.; Aq. c. = 0 Kol.

Dieser Versuch, welcher, was die Thränenflüssigkeit betrifft, ein mit der Mehrzahl der vorhergehenden übereinstimmendes Resultat ergab, unterscheidet sich von diesen dadurch, dass auch die von dem gekochten Wasser herstammenden Platten endlich steril wurden.

Versuch 18.

0,5 cbcm Thränen von einer Frau in mittleren Jahren mit Stenosis can. naso-lacrymalis und mässiger Dacryocystitis catarrhalis, wurde mit 10 Tropfen steriler Bouillon versetzt; Thränen getrübt, mit zahlreichen weissen Flocken. Probe wurde unmittelbar ohne vorhergehende Infektion genommen:

1. Probe = 5 Kol. (morphologisch identisch mit Staph. pyog. alb.).
2. Probe = nach 19 Stunden = 1 Kol.
3. Probe = nach 19 Stunden = 0 Kol.

Nach 24 Stunden traten auf den Platten eine Menge kleiner, weisslicher Kolonien auf, welche mikroskopisch das Bild des Weckschen keulenförmigen Bacillus gaben. Der Versuch zeigt in besonders schöner Weise die Eigenschaft der Thränen, sich selbst zu sterilisieren, gegenüber dem habituellen weissen Staphylococcus.

Übersicht der Versuche.

Die Anzahl der Kolonien.

Versuch Nr.	Quantität Thr. u. Aq. cbcm	Quantität Bouill. Tropfen	Bakterie Staph. p.	Verdünnung der Kultur	Kontrollprobe Anzahl Kol.	1. Probe		2. Probe		3. Probe		4. Probe	
						Thrän.	Aq. c.	Thrän.	Aq. c.	Thrän.	Aq. c.	Thrän.	Aq. c.
1	0,25	20	Aur.	1:10	—	300	150	unzähl.	unzähl.	—	—	—	—
2 a	0,5	1	Aur.	—	—	180	—	1	—	—	—	—	—
b	0,5	5	Aur.	—	—	120	—	1	—	—	—	—	—
c	0,5	10	Aur.	—	—	60	—	0	—	—	—	—	—
3 a	0,5	10	Alb.	3:20	—	148	—	3	—	137	—	1000	—
b	0,5	5	Alb.	3:20	—	84	—	0	—	0	—	0	—
c	0,5	2	Alb.	3:20	—	80	160	2	135	0	950	0	1250
d	0,5	0	Alb.	3:20	—	504	480	3	0	3	0	0	0
4	0,5	10	Aur.	—	—	40	125	0	unzähl.	0.5	unzähl.	0	unzähl.
5	<0,5	10	Aur.	—	—	26	—	34	—	900	—	unzähl.	—
6	0,5	10	Aur.	—	0	69	23	3.5	880	0.5	unzähl.	0	unzähl.
7	0,5	10	Aur.	—	1	47	32	2	550	1	unzähl.	0	unzähl.
8	0,5	10	Aur.	—	3/1	25	62	0	unzähl.	—	—	—	—
9	0,5	10	Aur.	2 Kol.	0	182	—	150	—	75	—	50	—
10	0,3	8	Alb.	0.5 mm Keine Verdünnung	0	550	—	1200	—	873	—	—	—
11	0,5	10	Alb.	1:5	—	65	0	unzähl.	0	unzähl.	unzähl.	—	—
12	0,5	10	Alb.	1:10	0	85	90	3	unzähl.	3	,,	0	unzähl.
13	0,5	5	Alb.	1:5	—	100	70	200	unzähl.	0	,,	—	—
14	0,5	5	Crtr.	2:5	7	90	10	56	520	0	,,	0	unzähl.
15	<0,5	4	Crtr.	2:5	1	82	150	750	unzähl.	850	,,	0.600	,,
16	0,5	5	Aur.	3:20	—	75	52	200	unzähl.	140	,,	148	,,
17	0,5	5	Aur.	1:5	—	108	118	2	48	0	0	—	—
18	0,5	10	Alb.	—	—	5	—	1	—	0	—	—	—

Stellt man die Resultate dieser Versuche, welche, abgerechnet den ersten, der nur als orientierender dient, und inklusive die Parallelversuche in Versuch 2 und 3, 22 betragen, zusammen, so zeigt es sich, dass in 16 die Thränen auf die Entwicklung des Staphylococcus pyogenes hemmend gewirkt haben, sodass die Anzahl der Kolonien bedeutend vermindert oder ganz verschwunden ist (No. 2a, 2b, 2c, 3b, 3c, 3d, 4, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 17, 18.) In 4 (3a, 10, 15, 16) fand eine Vermehrung der Kolonien statt,

welche doch im Vergleich zu den Kontrollproben unbedeutend war. Versuch 10 erhält seine natürliche Erklärung in dem relativ bedeutenden Bouillonzusatz und der allzu reichlichen Infektion. Was die drei übrigen betrifft, ist es möglich, dass die unbedeutende baktericide Thätigkeit der Thränen in diesen Fällen von dem Infektionsmaterial abhängen kann. Während in den meisten Versuchen eine bereits geschmolzene, 8—14 Tage alte Gelatinekultur von Staphylococcus pyogenes aur. angewendet worden ist, habe ich in zwei der genannten Versuche (3a und 15) zwei von dem Konjunktivalsack reingezüchtete Bakterien in frischer Kultur als Infektionsstoff benutzt; es ist möglich, dass die bakterientötende Kraft der Thränen diesen Parasiten gegenüber geschwächt ist. In Versuch 16 wurde mit einer 7 Tage alten, von einem Panaritium gezüchteten und deshalb wahrscheinlich ausgeprägt virulenten Bouillonkultur von Staphylococcus pyogenes aureus infektiert. Vielleicht sind nun virulente Kulturen widerstandskräftiger als andere, eine Ansicht, welche schon früher von Bach ausgesprochen ist. Eine Bestätigung dessen findet man in mehreren Versuchen der folgenden Reihe, wo frische und (wahrscheinlich) virulente Kulturen angewandt wurden und wo, trotzdem dass der Bouillonzusatz nicht grösser als 5 Tropfen auf 0,5 cbcm war, die Resultate sich nicht so schön wie in der vorigen Serie erwiesen. Was auch der Grund der schwächeren Wirkung sein mag, so steht es doch durch die Kontrollversuche fest, dass die baktericide Eigenschaft der Thränen auch in diesen Fällen merkbar gewesen ist.

In zwei Versuchen (5 und 11) sehen wir endlich eine höchst bedeutende Vermehrung der Kolonienanzahl. Versuch 5 betreffend ist schon angedeutet, dass die durch Verdunstung verminderte Quantität der Thränen wahrscheinlich der wiederholten Infektion nicht hat widerstehen können. Für Versuch 11 sei auf die Erklärung von 3a und 15 hingewiesen.

Die Kontrollproben mit gekochtem Wasser zeigen eine höchst bedeutende Vermehrung der Kolonienzahl in allen Versuchen mit nur zwei Ausnahmen. Der eine derselben (3d) erklärt sich befriedigend durch das Fehlen von Bouillon und ist also eine Bestätigung von Bachs Versuchen mit Aqua fontana und destillata. Den zweiten (17) betreffend sei dahingestellt, ob nicht das Resultat auf einem Fehler in den Manipulationen beruhte.

In ihren Arbeiten suchen sowohl Bernheim als Bach den Bestandteil der Thränen zu bestimmen, an welchen die baktericide Kraft gebunden ist.

Beide Forscher machten anfangs Versuche mit Thränenflüssigkeit, welche 1 Stunde lang auf 58° C. erwärmt gehalten wurde. Bei dieser Anordnung fand Bernheim, dass die baktericide Kraft vernichtet wurde, er sah sich aber besonders zufolge seines Versuches 15 genötigt hinzuzufügen, dass dieselbe in einzelnen Fällen trotz der Erwärmung bestehen blieb. Zu einem entgegengesetzten Resultat kam Bach bei seinen Versuchen. In 10 Fällen von 16 trat nämlich eine Verminderung der Bakterien ein, in 6 Fällen eine Vermehrung. Wurde die Erwärmung während kürzerer Zeit auf 70° C. gesteigert, so wurde in einem Falle Verminderung, in zwei Vermehrung erhalten. Auch hinsichtlich der Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung auf den Staph. pyog. waren ihre Ansichten einander widersprechend. Denn während Bernheim in zwei Versuchen (8 und 11) zu finden gemeint hat, dass diese unwirksam, unter allen Umständen der der Thränen unterlegen war, erhielt Bach in 7 Fällen von 14 eine offenbare Verminderung der Kolonienzahl. Die übrigen 7 zeigten eine Vermehrung, was nach Bachs Dafürhalten davon abhing, dass der Infektionsstoff in zu grosser Quantität hinzugesetzt geworden war. Wurde dagegen die Kochsalzlösung mit einer Wasseremulsion der Bakterie infektiert, so erfolgte ein rasches und vollständiges Absterben der letzteren.

Bach ging indes in seinen Untersuchungen noch weiter. Mittels Dialysierung von Pferdeblutserum in fliessendem Wasser bereitete er sich eine Serumalbuminlösung, welche durch Verdünnung auf 3—5 % Stärke gebracht wurde. Darauf wurde eine Salzmischung zugesetzt, welche nach seiner Ansicht dem Salzgehalt der Thränen entsprach ($NaCl$ 1 %, Na_2CO_3 0,1—0,2 %, Na_3PO_4 0,05 %, $MgSO_4$ 0,05 %). Mit diesen sog. künstlichen Thränen experimentierte er in gewöhnlicher Weise und fand, dass sie dem Staph. pyogenes gegenüber vollkommen unwirksam waren, wogegen die Salzlösung allein und jeder dieser Bestandteile in gehöriger Konzentration diese Bakterie in kurzer Zeit tötete.

Als Bernheim und Bach mit Thränenflüssigkeit experimentierten, welche eine Stunde lang auf 58° C. erhitzt war, geschah dies in Analogie mit Nutalls[1]) u. a. bekannten Versuchen mit Blutserum. Dies besitzt nämlich gewissen Mikroorganismen gegen-

[1]) Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des tierischen Körpers. Zeitschrift für Hygiene. 1888.

über baktericide Kraft, die, an leicht zu vernichtende Eiweissstoffe, sog. Alexine gebunden, bei längerer Erhitzung auf 58° C. verloren geht. Könnte man also experimentell zeigen, dass die bakterientötende Wirkung der Thränenflüssigkeit bei dieser Temperatur aufhörte, so wäre ja die Alexintheorie auch auf die Thränen anwendbar.

Hierfür geben indes Bernheims und Bachs Untersuchungen keinen sicheren Beweis. Einerseits huldigen beide Autoren verschiedenen Ansichten in dieser Frage, indem Bernheim in den Eiweisstoffen den Träger der bakterientötenden Kraft der Thränen sieht, Bach dagegen dem Salzgehalte die grösste Bedeutung beimisst. Andererseits zeigen die Versuche selbst nicht nach einer bestimmten Richtung hin, sondern unterscheiden sich untereinander recht bedeutend in ihren Resultaten.

Ferner sind Blutserum und Thränenflüssigkeit vom physiologischen und chemischen Standpunkte so verschiedene Stoffe, dass es zweifelhaft erscheinen kann, dass sie ihre bakterientötende Wirkung durch denselben Stoff ausüben sollten. Auf der einen Seite haben wir das Serum, einen Bestandteil des Blutes, mit einem Eiweissgehalt von 7—8 % (Hammarsten) und einem Kochsalzgehalt von 0,6 %; auf der andern Seite die Thränenflüssigkeit, ein Drüsensekret mit 0,5 % Eiweiss und 1—1½ % Chlornatrium.

Endlich ist es wichtig, sich daran zu erinnern, dass die baktericide Kraft des Blutserums sich auf Milzbrandbacillen, Typhoidbacillen (Buchner), Choleraspirillen usw. bezieht, während die Wirkung auf den Staph. pyog., um den es sich hauptsächlich handelt, äusserst unsicher, wenn nicht gleich Null ist (Nutall[1]). Auf diese zuletzt angeführte Thatsache fallen aber auch Bachs Versuche mit der Serumalbuminlösung. Ohne übrigens näher auf diese Experimente mit künstlichen Thränen einzugehen, wage ich es doch zu bezweifeln, dass ein solcher Versuch, die Natur nachzubilden, grosse Beweiskraft haben kann.

Bachs Salzmischung hat ihm indessen schöne Resultate gegeben, welche noch wertvoller gewesen wären, wenn er geeignete Kontrollversuche angeordnet hätte. Was die Versuche mit physiologischer Kochsalzlösung und Wasseremulsionen vom Staph. pyog. betrifft, ist es einleuchtend, dass die Salzlösung ebenso wie Wasser eine Bakterienkultur aushungern kann, wenn diese ohne Nährstoff zugesetzt wird.

---

[1]) l. c.

Bei Erhitzung der Thränenflüssigkeit tritt eine auffällige Veränderung derselben ein. Schon bei 58° C. wird sie weisslich opalisierend, fast milchähnlich, und wird die Erhitzung fortgesetzt, trübt sie sich immer mehr, bis sich bei 100° ein dichter Niederschlag bildet, welcher sich schnell unter einem fast wasserhellen Lager zu Boden setzt. Dieser Niederschlag giebt bei trockner Destillation einen scharfen Geruch von verbranntem Horn und hinterlässt nach vollständiger Verbrennung eine geringe Menge Asche. Es sind also unzweifelhaft zum grösseren Teile koagulierte Eiweissstoffe, welche das Kochen ausgefällt hat; dass überdies ein durch die Erhitzung bewirkter Verlust von Kohlensäure zu einem Niederschlage neutraler Erdalkalien Veranlassung giebt (Bach), welche ihrerseits zur Trübung der Thränenflüssigkeit beitragen, ist ja sehr möglich.

Der auffällige Effekt, welchen das Kochen auf die Thränenflüssigkeit ausübt, wie auch die Resultate von Bachs Versuchen mit erhitzten Thränen, haben mich auf den Gedanken gebracht, mittels einer von dem Verfahren der früheren Autoren etwas abweichenden Anordnung der Frage der Bestimmung des bakterientötenden Momentes in der Thränenflüssigkeit etwas näher zu kommen. Bei Erwärmung der Thränen auf 58° C. während einer Stunde erhielt Bach, wie erwähnt, in den meisten Fällen keine Aufhebung der baktericiden Kraft; bei einer Temperatur von 70° aber hörte in zwei Fällen von drei die Wirkung auf. Es liegt dann die Frage nahe, wie sich die genannte Eigenschaft der Thränen bei weiterer Erwärmung bis zu 100° C. verhält.

Die Antwort auf diese Frage erhält man von einigen der nachstehenden Versuche, wo die Thränenflüssigkeit vor der Anwendung 4—5 Minuten lang in kochendes Wasser hinabgesenkt wurde. Gleichzeitige Versuche mit teils ungekochten Thränen, teils gekochtem Wasser, teils Kochsalzlösung von 1 %—1,5 % dienen als Kontrollproben. Ausserdem sind verschiedene Versuche mit Bachs Salzmischung angestellt worden. Wie in der vorhergehenden Serie ist eine gewisse Menge Nährflüssigkeit hinzugesetzt worden, worauf die Infektion mit verdünnten Kulturen von Staph. pyog. gefolgt ist. Die angewandten Kulturen sind im allgemeinen frischer als in der vorhergehenden Reihe gewesen und unter Umständen genommen worden, welche es wahrscheinlich gemacht haben, dass sie virulent gewesen sind.

Versuch 1.

2 cbcm Thränenflüssigkeit von einem 9 jährigen Mädchen mit Keratitis parenchymatosa wurden auf zwei Röhren gleich verteilt.

Die eine wurde ganz kurz in kochendes Wasser niedergesetzt, sodass die Thränenflüssigkeit eben milchig opalisierend wurde. Kontrollprobe mit ungekochten Thränen und Aqua cocta. Zusatz von 7 Tropfen steriler Bouillon. Infektion mit verdünnter (3 : 20) Albusbouillon.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Gekochte Thränen = 300 Kol.; ungekochte Thränen = 136 Kol.
   Aq. c. = 184 Kol.
2. Probe nach 24 Stunden:
   Gekochte Thränen = 2 Kol.; ungekochte Thränen = 0 Kol.
   Aq. c. = unz. Kol.
3. Probe nach weiteren 24 Stunden:
   Gekochte Thränen = 2 Kol.; ungekochte Thränen = 23 Kol.
   Aq. c. = unz. Kol.
4. Probe nach weiteren 23 Stunden:
   Gekochte Thränen = 0 Kol.; ungekochte Thränen = 0 Kol.
   Aq. c. = unz. Kol.

Wir sehen, dass bei so unbedeutender Erhitzung wie zur Opalisierung der Thränen die baktericide Wirkung nicht vernichtet wird. Der Versuch bestätigt also Bachs Resultat mit den auf 58^0 erhitzten Thränen.

Versuch 2.

2 cbcm Thränen von derselben Patientin wie im vorigen Versuch wurden auf zwei Röhren verteilt. Die eine wurde 4—5 Minuten lang in kochendes Wasser gestellt, wobei sich ein dicker, weisser Niederschlag aus den Thränen absetzte. Kontrollprobe mit ungekochten Thränen und Aqua cocta. Zusatz von 5 Tropfen Bouillon und Infektion mit einer 1 Tag alten unverdünnten Bouillon-Kultur von Staph. pyog. aur. (Die Kultur von einem Panaritium genommen.)

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Gekochte Thränen = 72 Kol.; ungekochte Thränen = 148 Kol.
   Aq. c. = 69 „
2. Probe nach 20 Stunden:
   Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; ungekochte Thränen = 37 Kol.
   Aq. c. = unz. Kol.
3. Probe nach weiteren 24 Stunden:
   Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; ungekochte Thränen = 0 Kol.
   Aq. c. = unz. Kol.
4. Probe nach weiteren 24 Stunden: Dasselbe Resultat.

Versuch 3.

0,5 cbcm Thränen von einem 15jährigen Patienten mit Stenose der Thränenwege wurden 4 Minuten gekocht. Es entstand ein

dicker Niederschlag. Kontrollprobe mit 0,5 cbcm ungekochten Thränen von einem 22jährigen Patienten mit Stenosis canalis nasolacrymalis und mit Aqua cocta. Zusatz von 5 Tropfen steriler Bouillon und Infektion mit verdünnter (1 : 5) Aureusbouillon.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Gekochte Thränen = 145 Kol.; ungekochte Thränen = 140 Kol.
Aq. c. = 100 „
2. Probe nach 16 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; ungekochte Thränen = 1 Kol.
Aq. c. = 19 Kol.
3. Probe nach weiteren 24 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; ungekochte Thränen = 0 Kol.
Aq. c. = unz. Kol.

Versuch 4.

1 cbcm Thränen von derselben Patientin wie in Versuch 1 wurden auf 2 Röhren gleich verteilt. Die eine wurde 5 Minuten in kochendes Wasser gestellt. Kontrollprobe mit ungekochten Thränen, gekochter 1% NaCl-Lösung und Aqua cocta. Zusatz von 5 Tropfen steriler Bouillon. Infektion mit 3 Tage alter, verdünnter (3 : 20) Aureus-Bouillon.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Gekochte Thränen = 75 Kol.; 1% NaCl = 68 Kol.
Ungekochte „ = 34 „ Aq. c. = 37 „
2. Probe nach 18 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; 1% NaCl = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 34 Kol.; Aq. c. = „ „
3. Probe nach weiteren 28 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; 1% NaCl = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 3 Kol.; Aq. c. = „ „
4. Probe nach weiteren 22 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; 1% NaCl = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 1 Kol.; Aq. c. = „ „

Versuch 5.

0,5 cbcm Thränen von einem 8jährigen Knaben mit Keratitis phlyctaenulosa wurden 5 Minuten lang gekocht. Niederschlag gering. Kontrollprobe mit 0,5 cbcm Thränen von einem 10jährigen Mädchen mit Keratitis phlyct., Bachs Salzmischung (Sm) und gekochtem Wasser. Zusatz von 5 Tropfen steriler Bouillon, und Infektion mit 3 Tage alter, verdünnter (1 : 5) Aureusbouillon.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Gekochte Thränen = 350 Kol.; gekochte Sm = 179 Kol.
Ungekochte „ = 164 „ Aq. c. = 169 „

2. Probe nach 24 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; gekochte Sm = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 246 Kol.; Aq. c. = „ „

3. Probe nach weiteren 19 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; gekochte Sm = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 7 Kol.; Aq. c. = „ „

4. Probe nach weiteren 28 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; gekochte Sm = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 0 Kol.; Aq. c. = „ „

Versuch 6.

Die ungekochten sterilen Thränen aus Versuch 5 wurden 4 Minuten lang gekocht, aufs neue infektiert mit verdünnter (1:5) Aureusbouillon. Kontrollprobe mit den sterilen Thränen aus Versuch 17 in der vorigen Reihe und mit Bachs Salzmischung (Sm) mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Gekochte Thränen = 334 Kol.; Sm = 230 Kol.
Ungekochte „ = 357 „

2. Probe nach 17 Stunden:
Gekochte Thränen = 1500 Kol.; Sm = 950 Kol.
Ungekochte „ = 305 „

3. Probe nach weiteren 28 Stunden:
Gekochte Thränen = 1700 Kol.; Sm = über 1000 Kol.
Ungekochte „ = 350 „

Versuch 7.

Die ungekochten Thränen aus Versuch 6 wurden 5 Minuten lang gekocht. Kontrollprobe mit 0,5 cbcm Thränen (sehr flockig), gesammelt von 2 Pat. mit Keratitis phlyct., gekochter 1,5 % NaCl-Lösung und Bachs Salzmischung nach einem Zusatz von 5 Tropfen steriler Bouillon. Infektion mit verdünnter (3:20) Aureusbouillon.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Gekochte Thränen = 435 Kol.; 1.5 % NaCl = 360 Kol.
Ungekochte „ = 450 „ Sm = 416 „

2. Probe nach 23 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; 1.5 % NaCl = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 230 Kol. Sm = 0 Kol.

3. Probe nach weiteren 27 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; 1.5 % NaCl = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 362 Kol. Sm = 0 Kol.

4. Probe nach weiteren 28 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; 1.5 % NaCl = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 500 Kol. Sm = 0 Kol.

Versuch 8.

1 cbcm Thränen von einem 20jährigen Mann mit Keratitis parenchymatosa wurden auf 2 Röhren verteilt; die eine wurde 5 Minuten lang in kochendes Wasser niedergesenkt. Kontrollprobe mit ungekochten Thränen und Bachs Salzmischung. Zusatz von 5 Tropfen steriler Bouillon. Infektion mit verdünnter (1 : 15) Aureusbouillon.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Gekochte Thränen = 210 Kol.; Sm = 144 Kol.
Ungekochte „ = 125 „
2. Probe nach 19 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; Sm = 0 Kol.
Ungekochte „ = 17 Kol.
3. Probe nach weiteren 28 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; Sm = 6 Kol.
Ungekochte „ = $1^1/_2$ Kol.

Versuch 9.

0,5 cbcm Thränen von einem 60jährigen Mann und einer 43jährigen Frau, beide mit Stenose der Thränenwege, wurden 4 Minuten gekocht. Kontrollprobe mit 0.5 cbcm-Thränen von einem 9jährigen Mädchen mit Stenose der Thränenwege, und mit Bachs Salzmischung. Zusatz von 5 Tropfen steriler Bouillon und Infektion mit verdünnter (1 : 5) Aureusbouillon.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Gekochte Thränen = 410 Kol.; Sm = 136 Kol.
Ungekochte „ = 210 „
2. Probe nach 19 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; Sm = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 480 Kol.
3. Probe nach weiteren 24 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; Sm = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 700 Kol.
4. Probe nach weiteren 28 Stunden:
Gekochte Thränen = unzähl. Kol.; Sm = unzähl. Kol.
Ungekochte „ = 300 Kol.

Versuch 10.

0,5 cbcm Thränen von einem Patienten mit Keratitis phlyct. wurden mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt. Infektion mit verdünnter (3 : 20) Aureusbouillon. Kontrollversuch mit 1 % NaCl-Lösung.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Thränen = 25 Kol.; 1 % NaCl = 14 Kol.
2. Probe nach 6 Stunden:
   Thränen = 0 Kol.; 1 % NaCl = 1000 Kol.
3. Probe nach weiteren 20 Stunden:
   Thränen = 0 Kol.; 1 % NaCl = unzähl. Kol.

Versuch 11.

0,5 cbcm Thränen von einem 20jährigen Mann mit Keratitis parenchymatosa, 0.5 cbcm Bachs Salzmischung wurden mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt und mit verdünnter (1 : 5) Aureusbouillon infektiert. Kontrollprobe mit Aqua cocta.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Thränen = 95 Kol.; Aq. c. = 50 Kol.
   Sm = 60 „
2. Probe nach 20 Stunden:
   Thränen = 65 Kol.; Aqua c. = unzähl. Kol.
   Sm = 0 „
3. Probe nach weiteren 18 Stunden:
   Thränen = 160 Kol.; Aq. c. = unzähl. Kol.
   Sm = 0 „

Versuch 12.

0,5 cbcm Thränen von einem Patienten mit Stenosis canalis naso-lacrymalis, die sterilen Thränen von Versuch 3 (kein Bouillonzusatz) und 0,5 cbcm von Bachs Salzmischung wurden mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt. Infektion mit verdünnter (1 : 5) Albusbouillon.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
   Thränen = 380 Kol.; Sm = 400 Kol.
   „ (aus Vers. 3) = 350 „
2. Probe nach 24 Stunden:
   Thränen = 560 Kol.; Sm = unzähl. Kol.
   „ (aus Vers. 3) = 20 „
3. Probe nach weiteren 28 Stunden:
   Thränen = 530 Kol.; Sm = unzähl. Kol.
   „ (aus Vers. 3) = 11 „

4. Probe nach weiteren 20 Stunden:
Thränen = 170 Kol.; Sm = unzähl. Kol.
„ (aus Vers. 3) = 320 „

5. Probe nach weiteren 24 Stunden:
Thränen = 21 Kol.; Sm = unzähl. Kol.
„ (aus Vers. 3) = 12 „

Versuch 13.

0,5 cbcm Bachs Salzmischung ohne Bouillonzusatz und 0,5 cbcm Salzmischung mit Zusatz von 5 Tropfen steriler Bouillon wurden mit verdünnter (1 : 5) Albusbouillon versetzt.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Sm = 228 Kol.; Sm + Bouillon = 120 Kol.
2. Probe nach 19 Stunden:
Sm = 81 Kol.; Sm + Bouillon = unzähl. Kol.
3. Probe nach weiteren 24 Stunden:
Sm = 53 Kol.; Sm + Bouillon = unzähl. Kol.
4. Probe nach weiteren 27 Stunden:
Sm = 8 Kol.; Sm + Bouillon = unzähl. Kol.

Versuch 14.

0,5 cbcm Bachs Salzmischung wurde 4 Minuten gekocht, ebenso wie 0,5 cbcm ungekochte Salzmischung mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt und mit 14 Tage alter, verdünnter (3 : 20) Aureusbouillon infektiert.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Gekochte Sm = 12 Kol.; ungek. Sm = 21 Kol.
2. Probe nach 23 Stunden:
Gekochte Sm = unzähl. Kol.; ungek. Sm = 570 Kol.
3. Probe nach weiteren 24 Stunden:
Gekochte Sm = unzähl. Kol.; ungek. Sm = 2000 Kol.
4. Probe nach weiteren 28 Stunden:
Gekochte Sm = unzähl. Kol.; ungek. Sm = unzähl. Kol.

Versuch 15.

0,5 cbcm Bachs Salzmischung, 0,5 cbcm gekochte 1,5 % NaCl-Lösung wurden mit 5 Tropfen steriler Bouillon versetzt und mit verdünnter (1 : 10) Aureusbouillon infektiert.

1. Probe unmittelbar nach der Infektion:
Sm = 214 Kol.; 1,5 % NaCl = 300 Kol.
2. Probe nach 24 Stunden:
Sm = unzähl. Kol.; 1,5 % NaCl = unzähl. Kol.

Übersicht der Versuche.

Zahl der Kolonien.

Versuch	Menge	Bouillonzusatz	Infektion Staph. pyog.	Verdünnung der Kulturen	Kochungszeit	Gekochte Thränen		Ungekochte Thränen		Aqua cocta		1—1,5 NaCl		Salzmischung (Sm)	
No.	cbcm	Tropfen			Minuten	Erste Probe	Letzte Probe	Erste Probe	Letzte Probe	Erste Probe	Letzte Probe	Erste Probe	Letzte Probe	Erste Probe	Letzte Probe
1	1	7	Alb.	3 : 20	ganz kurz	300	0	136	0	184	unzähl.	—	—	—	—
2	1	5	Aur.	Keine	4—5	72	unzähl.	148	0	69	unzähl.	—	—	—	—
3	0,5	5	Aur.	1 : 5	4	145	unzähl.	140	0	100	unzähl.	—	—	—	—
4	0,5	5	Aur.	3 : 20	5	75	unzähl.	34	1	37	unzähl.	68	unzähl.	—	—
5	0,5	5	Aur.	1 : 5	5	350	unzähl.	164	0	169	unzähl.	—	—	179	unzähl.
6	0,5	5	Aur.	1 : 5	4	334	> 1000	351	350	—	—	—	—	230	> 1000
7	0,5	5	Aur.	3 : 20	5	435	unzähl.	450	500	—	—	360	unzähl.	416	0
8	0,5	5	Aur.	1 : 15	5	210	unzähl.	125	112	—	—	—	—	144	0
9	0,5	5	Aur.	1 : 5	4	410	unzähl.	210	303	—	—	—	—	136	unzähl.
10	0,5	5	Aur.	3 : 20	—	—	—	25	0	—	—	14	unzähl.	—	—
11	0,5	5	Aur.	1 : 5	—	—	—	95	160	50	unzähl.	—	—	66	0
12	0,5	5	Alb.	1 : 5	—	—	—	380	21	—	—	—	—	400	unzähl.
13a	0,5	5	Alb.	1 : 5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	120	unzähl.
13b	0,5	0	Alb.	1 : 5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	228	8
14a	0,5	5	Aur.	3 : 20	4	—	—	—	—	—	—	—	—	12	unzähl.
14b	0,5	5	Aur.	3 : 20	nicht gekocht	—	—	—	—	—	—	—	—	21	2000
15	0,5	5	Aur.	1 : 10	—	—	—	—	—	—	—	300	unzähl.	214	unzähl.

In der Zusammenfassung stellen sich die Resultate in folgender Weise dar. Die 4—5 Minuten lang gekochten Thränen ergaben in allen damit angestellten Versuchen eine rasche Zunahme der Kolonienzahl bis zur Unzählbarkeit. In 12 Versuchen mit ungekochten Thränen trat Sterilität oder Abnahme der Kolonienzahl 9 mal ein, während sich in den 3 übrigen eine verhältnismässig unbedeutende Vermehrung zeigte. 6 Versuche mit gekochtem Wasser gaben alle unzählige Kolonien wie 4 Versuche mit 1—1,5 % Kochsalzlösung. Bachs Salzmischung bot in den 12 mit derselben ausgeführten Versuchen wechselnde Resultate. In 4 Fällen wurde Sterilität oder wesentliche Abnahme der Kolonienzahl erhalten (in einer von diesen [13b] war keine Nährflüssigkeit zugesetzt), während die 8 übrigen eine bedeutende und rasche Zunahme der Kolonien zeigten.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass die baktericide Kraft der Thränen konstant aufhört zu wirken, nachdem die Thränenflüssigkeit 4—5 Minuten lang auf 100° C. erhitzt worden ist. Es fragt sich dann, zu welcher Annahme betreffend die Beschaffenheit des bakterientötenden Stoffes diese Thatsache berechtigt. Es können hier eigentlich zwei Alternativen in Frage kommen: Entweder geht der fragliche Stoff in den voluminösen Niederschlag über, welcher beim Kochen der Thränen gebildet wird, oder ist er von flüchtiger oder in anderer Weise veränderlicher Natur und ist durch das Kochen entfernt oder vernichtet worden.

Von der ersten Alternative ausgehend und unter der Voraussetzung, dass der genannte Niederschlag hauptsächlich aus koagulierten Eiweissstoffen besteht, da das Kochen keinen erheblichen Einfluss auf die unorganischen Bestandteile ausüben kann, dürfte man am richtigsten den ersteren die baktericide Eigenschaft zuschreiben. Diese Annahme erscheint um so grössere Berechtigung zu haben, als das in den Thränen am reichlichsten vorkommende Salz, Chlornatrium, in einer Lösung bis 1½ % sich nach meinen Versuchen unwirksam erwiesen hat. Was Bachs Salzmischung[1]) betrifft, so erscheint es wahrscheinlich, dass dieselbe eine gewisse Kraft hat, Bakterien zu töten, obgleich die Versuche so wechselnde Resultate ergeben haben, dass sich kein bestimmtes Urteil aussprechen lässt.

---

[1]) Das Wort Salzmischung ist mit Absicht gewählt worden, da die genannten Salze keine helle Lösung bilden, sondern eine flockige Fällung von Magnesiumkarbonat bilden.

Ist also die bakterientötende Kraft der Thränen an einen Eiweissstoff gebunden, so muss dieser eine grössere Haltbarkeit als die Alexine im allgemeinen haben, da er im Gegensatz zu diesen bei einer Temperatur von 58° nicht vernichtet wird, zuweilen sogar eine Erhitzung bis 70° (Bach) verträgt und seine Wirksamkeit nicht einbüsst, bevor eine ungefähr vollständige Ausfällung der Eiweisskörper aus den Thränen durch 4—5 Minuten langes Kochen zustande gebracht worden ist.

Indes bleibt die Notwendigkeit bestehen, die letztere Alternative mitzuzählen, dass die Thränen durch einen flüchtigen Stoff bakterientötend wirken. Um einen Beweis für oder gegen diese Sache zu schaffen, hätte man die Eiweissstoffe der Thränen ohne Erhitzung, z. B. durch Zusatz von Alkohol zu fällen; diesen verdunsten zu lassen, zu dem früheren Volumen bei niedriger Temperatur zu konzentrieren und dann in gewöhnlicher Weise Desinfektionsversuche anzustellen. Leider habe ich bisher keine Gelegenheit gehabt, eine solche Untersuchungsreihe anzuordnen.

Als allgemeine Schlussfolgerungen aus meinen Untersuchungen wage ich, mit Berücksichtigung früher (von Bach, Bernheim u. a.) konstatierter Thatsachen, folgende Sätze auszusprechen:

1. dass die Thränenflüssigkeit dem pyogenen Staphylococcus gegenüber baktericide Eigenschaft besitzt, dass aber gekochtes Wasser, womit Kontrolluntersuchungen gemacht worden, eine solche entbehrt;

2. dass die bakterientötende Kraft sich um so kräftiger geltend macht, je geringer die Zahl der infektierenden Keime von Anfang an waren.

3. dass frische (virulente) Kulturen grössere Widerstandskraft als alte Kulturen besitzen, woneben den habituellen Parasiten auf der Conjunctiva vielleicht eine grössere Resistenz zukommt;

4. dass das baktericide Moment durch 4—5 Minuten langes Kochen der Thränen unwirksam gemacht wird, weshalb es entweder ein flüchtiger Stoff ist oder im unwirksamen Zustande in den voluminösen Eiweissniederschlag eingeht, welchen das Kochen in der Thränenflüssigkeit hervorruft;

5. dass Kochsalzlösung von $1-1\frac{1}{2}\%$ nicht die Eigenschaft besitzt, die genannte Bakterie zu töten, was in ebenso hohem Grade,

wie die Bedeutung des Kochens für die Aufhebung der bakterientötenden Kraft, dagegen spricht, dass die Salze in genannter Beziehung eine entscheidende Rolle spielen.

Bernheim, Marthen und Bach erstreckten bekanntlich ihre Untersuchungen darauf, den Einfluss der Thränenflüssigkeit auf andere Mikroorganismen als den pyogenen Staphylococcus zu prüfen. Es waren indes solche Arten, welche in der Pathologie des Auges keine Bedeutung haben. Von diesem Gesichtspunkt aus, habe ich bei Gelegenheit die baktericide Wirkung der Thränen besonders auf den Streptococcus pyogenes, Gonococcus und Diplococcus pneumoniae zu prüfen beabsichtigt.

Bei einem Patienten, welcher an Dacryocystitis catarrhalis und gleichzeitiger Ozaena litt, machte ich einige Versuche, die Thränenflüssigkeit mit dem Ozaenabacillus zu infektieren, konnte aber niemals konstatieren, dass die Thränen nur im geringsten Grade tötend auf denselben gewirkt hätten.

Fragt man sich, welche Bedeutung die bakterientötende Kraft der Thränen in praktischer Hinsicht besitzt, so ist bereits angedeutet, dass der geringe Bakteriengehalt des Konjunktivalsackes unter normalen Verhältnissen zum Teil dadurch seine Erklärung findet. Ohne Zweifel spielt auch diese Eigenschaft, die Infektionsstoffe zu vernichten, eine Rolle bei Operationen am geöffneten Bulbus, z. B. Starextraktionen. Schon vor Einführung der Antiseptik stellte sich die Verlustziffer nach dieser Operation nicht höher als 10 %, was man zum Teil wohl der Überspülung der Wunde mit einem an sich antiseptischen Sekret zuschreiben darf.

Über

Glaukom nach Starextraktion.

Von

Albin Dalén,

Dozent der Augenheilkunde am Karolinischen Institut
zu Stockholm.

Mit Tafel II.

Die Methode, den Alterstar durch die Extraktion der Linse zu operieren, datiert bekanntlich von der Mitte des vorigen Jahrhunderts; doch ist die Beobachtung, dass ein in dieser Weise operiertes Auge bisweilen von Glaukom angegriffen wird, noch kaum fünfzig Jahre alt.

Die Erklärung liegt gewiss nicht darin, dass diese Komplikation nicht früher erschienen wäre, sondern darin, dass sie nicht früher als Glaukom aufgefasst wurde. Erst in der Mitte des jetzigen Jahrhunderts erhielt der Glaukombegriff eine bestimmtere Präcisierung und zwar in erster Linie dadurch, dass die Drucksteigerung als das Kardinalsymptom dieser Krankheit erkannt wurde.

„Früher bezeichnete man mit Glaukom“ — um v. Graefe zu zitieren — „ein vages, inhaltloses Symptom, nämlich einen meergrünen, bouteillengrünen, schmutziggrünen Augenhintergrund, welcher durch eine starre Pupille hindurchsah“ (1), eine Beschreibung, welche auf das Glaukom im staroperierten Auge gewöhnlich nicht passt.

Als aber — hauptsächlich durch die Autorität v. Graefes — der vermehrte Druck allgemein als das Kriterium des glaukomatösen Prozesses anerkannt wurde, und als etwa zu derselben Zeit die Erfindung des Augenspiegels die von der Drucksteigerung abhängige Exkavation des Sehnerven der klinischen Beobachtung zugänglich machte, wurde es möglich, unter dem gemeinsamen Glaukombegriffe auch die verschiedenen Formen des sogen. Sekundärglaukomes einzurangieren.

Schon Desmarres (2) erwähnt, dass er Fälle von Glaukom bei Starextrahierten beobachtet habe, nachdem die Operation das Sehvermögen anfänglich wiederhergestellt hatte. Später lenkte Bowman (3) die Aufmerksamkeit auf die deletäre Drucksteigerung, welche sich bisweilen an die Discission einer Cataracta secundaria anschliesst.

v. Graefe, dem die Ehre zukommt, nicht nur das bei weitem wirksamste Mittel gegen Glaukom angegeben zu haben, sondern auch unsere Kenntnisse von den verschiedenen klinischen Formen dieser Krankheit in vielen Hinsichten bereichert zu haben, kannte wohl das Glaukom im aphakischen Auge und beschäftigt sich eingehend damit in seiner Arbeit: „Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms" (25).

Indessen hat die glaukomatöse Komplikation nach Starextraktion doch erst in den letzten Jahrzehnten ein regeres Interesse von Seiten der Ophthalmologen auf sich gezogen. So lange man noch in der „Hornhautsuppuration" den gefürchteten Feind sah, gegen welchen der Augenoperateur — oft umsonst — alle Mittel aufbot, welche eine hochverfeinerte Technik zur Verfügung stellte, konnten die relativ seltenen und weniger allarmierenden, wenn auch gleich verderblichen glaukomatösen Komplikationen eine grössere Aufmerksamkeit kaum beanspruchen. Als aber die Infektion nach Einführung der Antiseptik ihre dominierende Bedeutung verlor, gewann das postoperatorische Glaukom auch eine relativ grössere Wichtigkeit. In der That hat das Glaukom zur Zeit einen wohl merkbaren Einfluss auf die Starstatistiken, aber seine Bedeutung ist jedoch erheblich grösser als diese Statistiken zeigen. Oft entwickelt sich das Glaukom erst längere Zeit, nachdem der Patient als geheilt entlassen und in die Statistik als „gutes Resultat" eingeführt ist.

Von den Achtzigern und Neunzigern findet man in der ophthalmologischen Litteratur recht zahlreiche kasuistische Mitteilungen über Glaukom nach Starextraktion. Die Kenntnis der klinischen Formen dieses Glaukoms hat dadurch erheblich gewonnen, was aber die Pathogenese der Affektion betrifft, so ist dieselbe noch etwa gleich unerklärt wie die Pathogenese des Glaukoms im allgemeinen. Für manche Fälle ist es nicht einmal möglich, sicher zu entscheiden, ob ein Kausalnexus zwischen der Operation und der Drucksteigerung besteht, mit anderen Worten, ob „Primär-" oder „Sekundärglaukom" vorliegt[1]).

---

[1]) Die vielfachen Diskussionen darüber, ob der specielle Fall als „Primärglaukom", „Sekundärglaukom" oder als „Primärglaukom, bei welchem der operative Eingriff nur als zufällige auslösende Ursache gewirkt hat", aufzufassen sei, entbehrt zur Zeit in bedenklichem Grade der festen Unterlage. Wir können keine scharfe Grenze zwischen „Primärglaukom" und „Sekundärglaukom" ziehen, da die Pathogenese des primären Glaukoms noch in vielen Hinsichten dunkel ist, und da wir noch weniger eine hinlängliche Kenntnis von dem — wahrscheinlich wechselnden — Mechanismus beim Auslösen vieler Sekundärglaukome haben.

In der Regel aber erscheint der Zusammenhang zwischen dem operativen Eingriffe und dem Glaukome so offenbar, dass wir nicht daran zweifeln können, wenn es auch manchmal unmöglich ist, die Art desselben näher zu präcisieren. Eine genauere Kenntnis dieses Zusammenhanges hätte natürlich die grösste Bedeutung sowohl für die Profylaxe als für die Behandlung der Affektion.

Diese Kenntnis dürfte nur durch fortgesetzte klinische und vor allem durch pathologisch-anatomische Untersuchungen zu erreichen sein.

Die Gelegenheiten zur Autopsie bei den eben erwähnten Glaukomformen sind nicht besonders zahlreich gewesen. Manchmal hat die rechtzeitig eingeleitete Behandlung das Glaukom heilen können, wo dies nicht erreicht worden ist, hat man doch in der Regel die Enukleation vermeiden können.

Unter solchen Verhältnissen dürfte ein Fall, den ich in der hiesigen Augenklinik zu beobachten und anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, ein gewisses Interesse beanspruchen können. Anschliessend an diesen Fall gebe ich auch die klinischen Krankengeschichten der anderen Fälle von Glaukom nach Starextraktion, welche während der Jahre 1893—1900 in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts beobachtet worden sind. In einer „tabellarischen Übersicht“ habe ich sowohl diese Fälle als auch eine Reihe ähnlicher Beobachtungen aus der mir zugänglichen Litteratur zusammengestellt. Es sollen diese Tabellen nicht eine ganz vollständige Statistik ausmachen, sondern in übersichtlicher Form einige Data und Fakta liefern, die der Besprechung einiger mit dem postoperatorischen Glaukom in Zusammenhang stehenden Fragen zur Unterlage dienen können. Es sind daher einige unreine oder unvollständig mitgeteilten Fälle absichtlich ausgelassen worden. Die fragliche Komplikation ist übrigens nicht seltener, als dass nicht jeder operativ beschäftigte Augenarzt einen oder mehrere Fälle beobachtet haben dürfte, wenn er auch keine Veranlassung gehabt hat dieselben zu veröffentlichen.

Die in der hiesigen Augenklinik beobachteten Fälle ebensowohl als die anderen in der tabellarischen Übersicht zusammengestellten habe ich in 3 Gruppen geteilt, je nachdem das Glaukom nach 1) kombinierter Extraktion, 2) einfacher Extraktion oder 3) Discission von Cataracta secundaria gefolgt ist. „Nach“ ist hier gleich „post“ nicht gleich „propter“ zu setzen.

Wenn sowohl Extraktion als Discission ausgeführt worden ist, kann es — immer unter Voraussetzung, dass Sekundärglaukom vorliegt — bisweilen schwierig zu entscheiden sein, ob dieses durch

die Extraktion oder durch die Discission hervorgerufen worden ist. Solche Fälle sind hier als „Glaukom nach Discission“ angeführt. Als eine Gruppe für sich sind zwei in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts beobachtete Fälle mitgeteilt, wo die Drucksteigerung unter dem Bilde der „serösen Iritis“ auftrat, da mir dieselben einer Erwähnung wert erscheinen.

Glaukom nach kombinierter Extraktion.

Fall I. G. G., 72 J., Artillerist a. D., wurde am 14./12. 1894 in die Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Das Sehvermögen des linken Auges hat seit 1 Jahre, dasjenige des rechten Auges seit $^1/_2$ Jahre merkbar abgenommen. Sonst gute Gesundheit.

Stat. praes. Der allgemeine Zustand des Patienten gut. L. A. Catar. fere mat. mit ziemlich grossem, braunem Kern. Keine Komplikation. Tn. S = $^1/_{60}$, gute Lokalis. R. A. Catar. incip. ohne Komplikationen. S = 0,1.

15./12. 1894. Kombinierte Extraktion am l. A. Da der Patient unruhig war, wurde die Operation in Narkose gemacht. Schnitt im Limbus mit Bildung eines kleinen Konjunktivallappens. Iridektomie. Die Linse kam leicht heraus. Reposition der Iris wie gewöhnlich.

Der Heilungsverlauf völlig reizlos. Die vordere Kammer stellte sich erst am 21./12. her.

Bei der Entlassung den 4./1. 1895 wird notiert: „Auge reizlos. Im Kolobom etwas Nachstar, mit dem die Iris durch zwei kleine Synechien zusammenhängt. Iris adhärent an die Narbe oben (?). Tn. S + 10 = 0,2; J. III mit + 14.

Nach der Operation war der Zustand unverändert bis Januar 1896, d. h. 1 Jahr. Anfang Januar begann das Auge zu schmerzen und das Sehvermögen sank, weshalb Patient die Poliklinik aufsuchte 8./1. Es wurde notiert: „Hornhaut mit zahlreichen kleinen Epiteldefekten. Vorwiegend venöse Perikornealinjektion. T + 1. S + 10 = $^{1,5}/_{60}$“.

Es wurde Es. verordnet, der Zustand jedoch wenig verbessert. Am 20./1. 1896 wurde Patient wieder in die Klinik aufgenommen.

Stat. 20./1. 1896. L. A. „Mässige venöse Perikornealinjektion. Hornhaut matt. Iris vorgebaucht, am meisten nasal, am wenigsten nach unten. Im Kolobom mässig stark entwickelter, streifiger Nachstar, welcher oben mit der Operationsnarbe zusammenhängt. Zeichnung und Farbe der Iris, so weit sichtbar, normal. Kolobomzipfel adhärent (?). T + 1. R. A. Cat. incip., sonst nichts zu bemerken.“

Am 22./1. wurde vordere Sklerotomie gemacht. Der Schnitt wurde etwas hinter der alten Narbe gelegt. (Vgl. die anat. Untersuchung S. 114). Die vordere Kammer am Abend des Operationstages hergestellt. Die Tension sank und die Hornhaut wurde klar, aber die Vorbauchung der Iris blieb bestehen, wenn auch ein wenig vermindert. Die Perimeteruntersuchung ergab deutliche Einschränkung des Gesichtsfeldes. Am 3./2. Discission der Catar. secund. Da es nicht gelang, eine hinlänglich grosse Öffnung in der

Pupille zu bekommen, wurde die Operation am 11./2. mit besserem Effekt erneuert. Patient entlassen den 20./2. S = $^{2}/_{60}$ Tn.

Nach einem Monate wiederum Schmerzen im Auge. Wiederaufnahme am 21./3. 1896.

Stat. 21./3. 1896 ungefähr wie am 20./1., doch ist die Tension höher (T + 2). Die ganze Iris stark bombiert, ausserdem circumskripte Buckeln. Nahe am Rande der Pupille sieht man einige stark gefüllte Blutgefässe. Roter Reflex vom Augenhintergrund. Details nicht sichtbar. S = quant. Percept.

Patient verlangte jetzt dringend von seinem schmerzenden Auge befreit zu werden, und da die früher gemachten Operationen kein dauerndes Resultat gegeben hatten, wurde ihm seine Bitte gewährt und das Auge am 23./3. enukleiert. Entlassung den 4./4. Anatomische Untersuchung siehe S. 114.

Fall II. S. A. M., 61 J., Maschinist, wurde am 21./6. 1896 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Als Kind bekam Patient ein Trauma (Steinsplitter) auf dem rechten Auge, welches von da ab blind ist. Auf dem linken Auge hat das Sehvermögen seit $2^{1}/_{2}$ Jahren allmählig abgenommen.

Stat. praes. Allgemeinzustand gut. L. A. Catar. senil. incip. Schwache Trübung am vorderen Linsenpole. Am hinteren Pol eine stärker ausgeprägte Trübung von etwa 2 mm Durchmesser. Einige radiär verlaufende Streifen nach unten und innen im hinteren Cortex. Der Augenhintergrund leicht sichtbar, ohne Veränderungen. Tn. S = $^{4}/_{60}$, bei erweiterter Pupille = 0,1. R. A. Strabism. diverg. Hornhautnarbe mit adhärenter Iris. Catar. traum. S = quant. Percept.

Da die anfänglich gemachte Extraktion des traumatischen Stares des rechten Auges nur die Sehschärfe $^{1}/_{60}$ ergab, wurde am 29./2. 1896 kombinierte Extraktion am linken Auge ausgeführt. Operation unter Kokainanästhesie wie gewöhnlich, Schnitt im Limbus mit Bildung eines kleinen Konjunktivallappens. Glatte Entbindung der Linse. Die vordere Kammer am 2./3. wiederhergestellt. Während der Nachbehandlung erschien eine mässige Iritis, die indes bald zurückging, sodass der Patient am 31./3. mit reizlosem Auge entlassen werden konnte. Bei der Entlassung wird notiert: Der nasale Kolobomschenkel adhäriert an die Narbe. Nachstar unten in der Pupille. Übrige Teile von Pupille und Kolobom beinahe vollständig klar. S + 8 = 0,4. J. I.

Nach etwa einem Monat trat eine Iridocyklitis auf dem rechten Auge ein, weshalb dieses Auge enukleiert wurde. Das linke Auge wie bei der Entlassung.

Ungefähr 1 Jahr später begann das Sehvermögen des linken Auges allmählig abzunehmen. Schmerzen oder andere subjektive Beschwerden waren nicht vorhanden. Anfang August wurde konstatiert: T + 1, Einschränkung des Gesichtsfeldes, S + 10 = $^{1}/_{60}$. Es wurde Es. verordnet, das Sehvermögen sank jedoch fortwährend, und Anfang des Jahres 1898 war Patient vollständig blind.

Das Auge zeigt jetzt (August 1900) folgendes Aussehen: Mässige Injektion der Conjunctiva bulbi, keine Perikornealinjektion. Hornhaut klar. Extraktionsnarbe nicht vorgetrieben. Die vordere Kammer etwas tief. Iris

plan (also nicht bombiert), atrophisch mit einzelnen gröberen Gefässen. Die Pupille, welche ohne „Sphinkterecken" in das Kolobom übergeht, ist etwas nach oben verzogen. Der nasale Kolobomschenkel adhärent an die Narbe. Äusserst zarter, spinnengewebsähnlicher Nachstar ohne sichtbaren Zusammenhang mit der Iris, abgesehen von einer sehr kleinen Synechie temporal. Augenhintergrund gut sichtbar. Papille blass, deutlich exkaviert. T + 2, S = 0.

Fall III. A. F. W., 79jährige Frau, wurde am 25./4. 1898 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: In den letzten Jahren hat das Sehvermögen auf beiden Augen allmählig abgenommen.

Stat. praes. Unkomplicierte Catar. senil. incip. auf beiden Augen. L. A. Kleiner Hornhautfleck. Die Mitte der Pupille ist von einer gesättigten, kleinen Trübung aufgenommen, welche im vorderen Cortex gelegen ist. Ausserdem zahlreiche radiär verlaufende getrübte Streifen. $S > {}^{1}/_{60}$.

R. A. zeigt etwa dieselben Veränderungen wie das l. A. $S \geq {}^{2}/_{60}$.

Am 26./4. kombinierte Extraktion am l. A. Schnitt im Limbus wie gewöhnlich, Iridektomie, glatte Entbindung der Linse. Einige Linsenreste blieben zurück und wurden zum grössten Teile mittels Massage entfernt. Reposition der Iris in gewöhnlicher Weise.

Beim Verbandwechsel am 28./4. war die vordere Kammer hergestellt. Pupille und Kolobom von Starresten in mässiger Menge eingenommen. Auge reizlos. Später kam eine geringe Irishyperämie hinzu, die jedoch bald zurückging. Die Starreste wurden resorbiert und die Sehschärfe hob sich bis auf 0,2 (mit + 11). Nach und nach verschlechterte sich aber das Sehvermögen, ohne dass sich eine bestimmte Ursache auffinden liess. Der Druck, welcher zu wiederholten Malen geprüft wurde, erschien ziemlich hoch, jedoch konnte eine pathologische Drucksteigerung nicht sicher konstatiert werden. Bei der Entlassung am 14./5. 1898 war das Auge reizlos. $S + 11 = {}^{5}/_{60}$, J. XIII mit + 14.

Nach 1 Monate trat eine ausgeprägte Verschlechterung ein mit gleichzeitiger Druckvermehrung ($S = {}^{1,5}/_{60}$, T + 2). Das Auge schmerzte nicht, fühlte sich aber ab und zu „unruhig" und zeigte geringe Perikornealinjektion. Patientin, welche die vorgeschlagene Operation verweigerte, erhielt Pilokarpin zur Einträufelung. Das Sehvermögen sank indessen fortwährend und im Laufe eines Jahres war das Auge vollständig blind.

Das Auge bietet jetzt (September 1900) folgendes Bild dar: Die konjunktivalen und episkleralen Gefässe etwas stärker gefüllt als normal. Keine Perikornealinjektion. Hornhaut matt, chagriniert. Die vordere Kammer tief. Iris nicht bombiert, zeigt nur eine kleine hintere Synechie. Spärlicher Nachstar. Die Mitte der Pupille vollständig klar. Die beiden Kolobomschenkel adhärieren an die Narbe, sind jedoch, so weit sichtbar, nicht in dieselhe eingelagert. T + 1. Pupille exkaviert. S = 0.

Glaukom nach einfacher Extraktion.

Fall I (IV). J. K. B., 77jährige Witwe, am 9./6. 1899 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Auf dem l. A. sieht Patientin schlecht schon seit 4 bis 5 Jahren, auf dem r. A. nur seit 1 Jahre.

Stat. praes. Der allgemeine Zustand gut. L. A. Catar. senil. hypermat. mit starkem Kernreflexe. Keine Komplikationen. S = quant. Percept., gute Lokalisat. R. A. Unkomplicierte Catar. senil. incip. S = $^5/_{60}$.

Am 10./6. wurde einfache Extraktion am l. A. ausgeführt. Schnitt im Limbus. Die Linse kam ziemlich leicht heraus. Es blieben viele Linsenreste zurück, zu deren Herausschaffung teils Massage, teils Eingehen mit dem Löffel notwendig wurde. Pupille gut kontrahiert. In den nächsten Tagen folgte mässige Iritis, die jedoch einer entsprechenden Behandlung (Sa Na., Atr.) bald wich. Die vordere Kammer war erst am 17./6. zurückgebildet (1 Woche). Bei der Entlassung am 7./7. wurde notiert: Auge vollständig reizlos. S + 11 $\geqq$ 0,1, J. VI mit + 16.

Das Sehvermögen blieb unverändert bis April 1900. Doch verspürte Patientin ab und zu „Unruhe" im operierten Auge. Gegen Ende April begann das Sehvermögen allmählig zu sinken, anfangs ohne Schmerzen. Nach einigen Wochen entzündete sich das Auge stark unter heftigen Schmerzen und wurde binnen kurzer Zeit blind.

Am 9./7. 1900 suchte Patientin wieder die Klinik auf.

Stat. 9./7. 1900. L. A. Die vorderen Ciliarvenen etwas stärker gefüllt als am r. A. Keine Perikornealinjektion. Hornhaut matt, chagriniert. Iris verfärbt, stark bombiert. Der pupillare Rand der Iris ist nicht vorgetrieben. Pupille schwarz, klein, reagiert nicht. Ringförmige hintere Synechie (?). (Nicht sicher zu entscheiden wegen der Hornhauttrübung.) T + 2. S = quant. Percept., unsichere Lokalisat. nasal.

R. A. Catar. senil. f. mat. mit grossem, braunem Kern.

Am l. A. wurde am 10./7. Transfixion (Fuchs) gemacht, indem die vorgebauchte Iris an zwei Stellen mit einem Graefeschen Messer durchstochen wurde. Schon am folgenden Tage war die Hornhaut klar, die Bombierung der Iris verschwunden und die Sehschärfe erheblich verbessert ($\leqq$ 0,1). T etwa normal.

Die jetzt ermöglichte nähere Untersuchung zeigte, dass die Pupille ringsum an den sehr dünnen Nachstar fixiert war. Mitte der Pupille vollständig klar. Keine Adhärens zwischen Iris und Hornhaut. Die Sehschärfe hob sich allmählig bis 0,25. Der intraokuläre Druck blieb normal, das Auge reizlos. Die bei der Transfixion gesetzten Öffnungen in der Iris waren als kleine Spalten unverändert zu sehen.

Am r. A. wurde eine einfache Extraktion mit gutem Erfolg gemacht. Entlassung am 10./8. 1900.

Glaukom nach Discission von Catar. secundaria.

Fall I (V). J. J., 61 J. alt, Landwirt, wurde am 2./5. 1893 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Pat. hat bis vor etwa 20 Jahren gut gesehen. Von dieser Zeit ab hat sich das Sehvermögen allmählig verschlechtert, mit dem l. A. beginnend. War sonst nie ernstlich krank.

Stat. praes. L. A. Catar. senil. mat. mit noch sichtbarer sektorenförmiger Zeichnung. Keine Komplikationen. S = quant. Percept, gute Lokalisat.

R. A. Catar. senil. nondum mat.

Am 3./5. einfache Extraktion am l. A. Schnitt im Limbus mit Bildung eines Konjunktivallappens. Operations- und Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Die vordere Kammer war am zweiten Tage wieder hergestellt. 13./5. S + 9 = 0,2.

Da ein mässiger Nachstar vorhanden war, wurde am 23./5. Discission (mit der Nadel) gemacht. Die Operation verlief gut. Die Sehschärfe stieg bis 0,5. J. I. Entlassung am 29/5. mit vollständig reizlosem Auge.

Drei Tage später stellte sich heftiger Schmerz im operierten Auge ein und das Sehvermögen nahm schnell ab, weshalb Pat. am 4./6. die Klinik wieder aufsuchte. Status 4./6.: Lichtscheu, Thränen, lebhafte Perikorneal-injektion, Hornhaut matt mit kleinen Epitheldefekten. Die vordere Kammer überall sehr grund, aussen-unten aufgehoben. Durch eine hintere Synechie ist die Iris nach hinten und nach oben innen gezogen. T + 2. S = $^{2}/_{60}$.

Es wurde zuerst Es. eingeträufelt. Einige Stunden später wurde eine Iridektomie gemacht, worauf die glaukomatösen Symptome rasch zurückgingen. Bei der Operation trat indes eine starke Blutung in der vorderen Kammer ein, und da das Blut sich nur langsam resorbierte, war S. bei der Entlassung nur = $^{1,5}/_{60}$. Später hat Pat. mitgeteilt, dass er mit dem l. A. „gut“ sieht.

Fall II (VI). A. M., 68 J. alt, Fronbauer, wurde am 26./6. 1894 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Das Sehvermögen des l. A. hat seit 9 Jahren, dasjenige des r. A. seit 2 Jahren allmählich abgenommen. Sonst gute Gesundheit.

Stat. praes. L. A. Cat. senil. mat. mit grossem, braunem Kerne. Die vorderen Linsenschichten zeigen schwachen Perlmutterglanz. Keine Komplikationen.

R. A. Unkomplizierte Catar. senil. incip.

Am 27./6. wurde am l. A. einfache Extraktion gemacht. Schnitt im Limbus mit Bildung eines kleinen Konjunktivallappens. Einige Starreste wurden mittels Massage entfernt. Pupille nicht ganz rund. Vordere Kammer bei dem ersten Verbandwechsel (am zweiten T.) hergestellt. Heilungsverlauf fast ganz reizlos.

Es bildete sich ein mässiger Nachstar, welcher am 11./7. discidiert wurde. Heilung normal. S. bei der Entlassung am 19./7. = 0,3 mit + 10.

Patient kehrte nach seiner entfernt gelegenen Heimat zurück, kam aber im folgenden Jahre am 27./5. mit absolutem Glaukom wieder.

Schon eine Woche nach der Entlassung hatte er Schmerzen im operierten Auge verspürt. Bald nachher wurde das Auge blind, worauf die Schmerzen aufhörten.

Stat. am 27./5.: L. A. Geringe Konjunktivalhyperämie. Die Umgebung der Narbe injiziert. Hornhaut chagriniert. Die vordere Kammer ist unten aufgehoben. Oben ist die Iris etwas rückwärts gezogen, schmal (vergl. die unregelm. Form der Pup. unmittelbar nach der Extraktion). Pupille ziemlich weit. Hinter dem Pupillarrande sieht man eine graue Masse (Nachstar + Exsudat?). T + 3. S = 0.

R. A. Cat. f. mat. ohne Komplikationen. An diesem Auge wurde am 31./5. kombinierte Extraktion gemacht, welche trotz verspäteter Wiederherstellung der v. Kammer und mässiger Iritis ein ziemlich gutes Resultat ergab. S + 12 = 0,2.

Fall III (VII). C. G. J., 26 J. alt, Arbeiter, wurde am 31./7. 1895 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Im Jahre 1889 bekam Patient seine beiden Augen bei einem Sprengschuss geschädigt. Auf dem l. A. trat Phthisis bulbi ein; auf dem r. A. entwickelte sich eine Cataracta traumatica, welche 1892 extrahiert wurde, worauf in demselben Jahre eine Discission ausgeführt wurde. Das Auge erlangte dadurch S = 0,1 (mit + 12).

Stat. praes.: R. A. Etwas unterhalb der Mitte der Hornhaut sieht man eine querverlaufende Narbe, an welche Linsenkapsel und Iris adhärieren. Unten ein Kolobom, dessen lateraler Schenkel mit der Kapsel zusammenhängt. Viel Nachstar.

Am 2./8. wurde Discission gemacht. 2 Tage später Drucksteigerung und starker Schmerz. Unter Es-Behandlung gingen die glaukomatösen Symptome zurück. Bei der Entlassung am 18./5. Tn. S + 16 < 0,2.

Fall IV (VIII). B. K. A., 70jährige Frau, wurde am 7./7. 1896 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens auf dem l. A. seit einem Jahre.

Stat. praes. Allgemeinzustand gut. L. A. Catar. senil. mat. mit grossem braunem Kerne. Keine Komplikationen. S = quant. Percept., gute Lokalis.

R. A. Unkomplizierte Catar. senil. incip. S = 0,3.

Am 13./7. einfache Extraktion am linken Auge. Schnitt im Limbus. Glatte Entbindung der Linse. Einige Starreste wurden mittels Massage herausgeschafft. Die vordere Kammer beim ersten Verbandwechsel (zweiten T.) wieder hergestellt. Heilungsverlauf normal. 4./8. S + 9 = $^{5}/_{35}$.

Da ein mässiger Nachstar vorhanden war, wurde am 7./8. Discission gemacht. Am 10./8. Schmerz und Perikornealinjektion nebst deutlicher Drucksteigerung. Iris vorgebaucht. Unter Es-Behandlung liessen die glaukomatösen Symptome nach, und am 25./8. wurde Patientin mit Tn und S = 0,3 entlassen.

Fall V (IX). S. O. J., 62 J. alt, Korbmacher, wurde am 22./4. 1897 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Seit 2 Jahren hat das Sehvermögen auf beiden Augen merkbar abgenommen. Sonst gute Gesundheit.

Stat. praes. Unkomplizierte Catar. senil. f. mat. auf beiden Augen.

Am 23./4. einfache Extraktion am l. A. Schnitt im Limbus. Die Linse kam glatt heraus. Die vordere Kammer am zweiten Tage hergestellt. Heilungsverlauf fast reizlos. Viel Nachstar, weshalb am 14./5. Discission gemacht wurde. Nach der Discission bekam Patient Atr. zweimal täglich. Am 19./5. klagte Patient über Schmerz im Auge. Bei der Untersuchung zeigte sich: mässige Perikornealinjektion, Vorbauchung der Iris und erhöhter Druck (+ 1). Ord. Es. und Morph. Unter dieser Behandlung ging das Glaukom zurück und S. hob sich bis auf 0,4 (mit + 11).

Am r. A. wurde gleichfalls einfache Extraktion gemacht, wodurch ohne Discission S = 0,8 (mit + 10) erzielt wurde.

Entlassung am 8./6. 1897.

Fall VI (X). A. C. H., 77jährige Witwe, am 30./9. 1898 aufgenommen.

Anamnese: Vor 8 Jahren bemerkte Patientin zufällig, dass sie nicht mehr mit dem l. A. lesen konnte. Auf dem anderen Auge war das Sehvermögen damals gut, hat aber später abgenommen, sodass Patientin seit 2 Jahren mit keinem Auge hat lesen können.

Stat. praes. Der allgemeine Zustand gut.

L. A. Unkomplizierte Catar. senil. mat. mit grossem braunem Kerne. S = quant. Percept., gute Lokalisat. R. A. Unkomplizierte Catar. senil. incip. S = $^2/_{60}$.

Am 3./10. einfache Extraktion am l. A. Schnitt grösstenteils in der Hornhaut. Die Linse kam leicht heraus. Geringe Linsenreste. Die Kammer stellte sich erst am 10./10. her (1 Woche). Iris fast in der ganzen Länge der Wunde eingeheilt. Einige hintere Synechien unten. Nachstar in der äusseren Hälfte der Pupille. Heilungsverlauf reizlos. 16./10. S $\leqq$ 0,1 (mit + 7 sph. ⊃ + 6 cyl.)

Am 21./10. wurde Discission gemacht. Bei der Morgenvisite am 23./10. wurde die vordere Kammer sehr flach befunden, und eine Stunde später bekam Patientin starken Schmerz im Auge. Die Pupille erweiterte sich ein wenig, die vordere Kammer wurde aufgehoben, und die Narbe ererschien etwas vorgetrieben. T + 2. Ord. Es. und Morph. Die Tension wurde annähernd normal, die Pupille kontrahierte sich, aber die vordere Kammer blieb seicht. Da Patientin die vorgeschlagene Operation verweigerte, wurde sie am 31./10. mit S = $^2/_{60}$ (mit + 10) entlassen. Später stieg die S. noch bis 0,1 (am 5./11. 1898).

Fall VII (XI). T. W. C., 75jährige Frau, am 28./6. 1899 aufgenommen.

Anamnese: Allmähliche Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen seit etwa 2 Jahren.

Stat. praes. Der allgemeine Zustand gut. L. A. Unklomplizierte Catar. senil. incip. S = 0,2. R. A. Unkomplizierte Catar. senil. f. mat. mit schwachem Kernreflexe. S = quant. Percept., gute Lokalisat.

Am 6./7. einfache Extraktion am r. A. Schnitt im Limbus. Massage von Starresten. Die vordere Kammer am 8./7. hergestellt. Heilungsverlauf ohne bedeutende Reizung. S + 10 $\leqq$ 0,1. Recht viel Nachstar.

Am 24./7. Discission mit Bildung einer grossen klaren Lücke. Nach der Operation war das Auge reizlos bis am 29./7., wo Perikornealinjektion und Schmerz sich einstellten. Die vordere Kammer erschien flach (bombierte Iris), die Pupille etwas erweitert. Druck deutlich vermehrt (+ 2).

Es. brachte keine Besserung, weshalb am 2./8. zur Iridektomie geschritten wurde. Es trat ein geringer Glaskörpervorfall ein. Die glaukomatösen Symptome liessen sogleich nach, und die S. hob sich bis auf 0,4 (mit entsprechender Korrektion). Entlassung am 13./8. 1899.

Seröse Iritis mit Drucksteigerung nach Starextraktion, resp. nach Discission von Cataracta secundaria.

Fall I (XII). J. S. P., 70jährige Witwe, am 13./4 1893 aufgenommen[1]).

[1]) Dieser Fall ist von Widmark in seiner Arbeit: Über die operat. Behandlung unreifer u. part. Stare. Diese Mitteil. 1898, S. 245, Fall IV u. V erwähnt.

Anamnese: Patientin ist von Kindheit an kurzsichtig gewesen. Das Sehvermögen hat sich seit 3 Jahren merkbar verschlechtert.

Stat. praes. Der allgemeine Zustand gut. Die beiden Augen zeigen ungefähr dieselben Veränderungen. Sie sind von myopischem Typus. Iridodonesis. Die vordere Kammer tief. Die Linse in dem hinteren Cortex getrübt. Die Trübung besteht aus einer Menge radiärer, mit helleren Partien abwechselnder Streifen. Am vorderen Pol eine weniger ausgeprägte Trübung. Durch die zum grössten Teile durchsichtige Linse werden Trübungen im Glaskörper, ein grosses ringförmiges Staphylom sowie Veränderungen in der Macula lutea wahrgenommen. Tn. L. A. S — 9 = $^{2}/_{60}$. R. A. S — 9 = $^{2,5}/_{60}$.

Am 15./4. kombinierte Extraktion am l. A. Schnitt im Limbus. Die Linse kam glatt heraus; jedoch blieb ein Teil der im hinteren Cortex gelegenen Trübungen zurück. Die vordere Kammer am vierten Tage wieder hergestellt. Unmittelbar nach der Extraktion stellte sich eine mässige Irishyperämie ein, welche unter Atropinbehandlung rasch zurückging. Am 8./5., also 3 Wochen nach der Extraktion erschien eine „Seröse Iritis“ mit Drucksteigerung und zahlreichen Präcipitaten an der Membr. Descem. Die Sehschärfe, welche am 4./5. 0,2 betrug, sank bis $^{3}/_{60}$. Bei entsprechender Behandlung schwand die Iritis, und die Sehschärfe hob sich wieder bis 0,2. Gleichzeitig resorbierten sich die Präcipitate und der Druck kehrte zur Norm zurück.

Am 17./5. wurde am r. A. kombinierte Extraktion gemacht. Operation und Heilung nahm auf diesem Auge genau denselben Verlauf wie auf dem linken. Auch hier blieb etwas Corticatis zurück, auch hier erschien eine „seröse Iritis“, und auch hier nahm diese Affektion einen günstigen Ausgang. S = 0,2.

Entlassung am 17./6. 1893.

Nach einigen Jahren entwickelte sich eine Catar. secund., weshalb Patientin am 13./5. 1898 die Klinik wieder aufsuchte.

Stat. am 13./5. Kolobom nach oben, 3 mm breit, mit normaler Lage der Schenkel. Pupille reagiert auf Licht. Iriszeichnung normal. In der Pupille ziemlich dicker rundlicher Nachstar, von welchem getrübte Streifen radiär zu den Kolobomrändern verlaufen. Dazwischen klare Partien. Beide Augen zeigen ungefähr dasselbe Aussehen.

Es wurde jetzt Discission an beiden Augen mit gutem Erfolg gemacht.

Drucksteigerung trat nicht ein, jedoch entstanden nach der Operation am linken Auge zahlreiche Präcipitate an der M. D., welche ziemlich rasch schwanden.

Fall II (XIII). J. A. A., 43 J. alt, Gärtner, am 17./1. 1900 aufgenommen.

Anamnese: Patient ist kurzsichtig von Kindheit an. Von seinem sechszehnten Jahre bemerkt er eine langsam fortschreitende Abnahme des Sehvermögens. Zu wiederholten Malen waren die Augen entzündet (Iritis).

Stat. praes. Allgemeinzustand gut.

Beide Augen gross, von myopischem Typus mit tiefer Vorderkammer. Spärliche hintere Synechien. L. A. Ein mittelgrosser gelber Kern, ringsum von einer dünnen getrübten Zone umgeben. Die übrigen Teile der Linse sind vollständig klar, abgesehen von einigen feinen Streifen im vorderen Cortex. Zahlreiche Glaskörpertrübungen, grosse hintere Staphylome und

chorioiditische Veränderungen in der Maculagegend. Tn. S — 10 = $^1/_{60}$. R. A. zeigt im grossen und ganzen dieselben Veränderungen wie l. A., nur findet sich hier keine sichtbare Affektion der Macula. S — 10 = $^{1,5}/_{60}$; nach Atr. S — 14 = $^5/_{60}$.

Am 19./1. kombinierte Extraktion am r. A. Der Schnitt wurde etwas innerhalb des Limbus gelegt. Die Absicht war, ohne Iridektomie zu operieren, da die Linse sich aber nicht einstellte und Glaskörperprolaps drohte, wurde Iridektomie ausgeführt und der Star ohne Schwierigkeit mit dem Löffel herausgeholt. Einige Linsenreste blieben zurück.

Die vordere Kammer war beim ersten Verbandwechsel (am zweiten T.) hergestellt, zeigte sich aber am folgenden Tage aufgehoben und füllte sich dann erst am 3./2. (zwei Wochen). Während der Nachbehandlung geringe, bald vorübergehende Iritis.

Da die Pupille von dichtem Nachstar ausgefüllt war, wurde am 28./2. Discission mit 2 Nadeln gemacht, wodurch eine kleine Lücke gesetzt wurde.

Nach der Operation war das Auge reizlos bis am 15./3., wo Iritis mit reichlichen Präcipitaten an der M. D. und vermehrtem Druck beobachtet wurde. Ord.: Sa Na., Atr. Nach einer Woche schwand die Entzündung, und die Präcipitate wurden allmählig resorbiert. Bei der Entlassung am 5./4. waren nur noch wenige Präcipitate zurück. S = $^5/_{60}$; einige Monate später S $\leq$ 0,4.

Tabellarische Übersicht.

I. Glaukom nach

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Operationsweise und -verlauf	Wiederherstellung der vord. Kammer	Heilungsverlauf
1	Schmidt-Rimpler (4), 1875	?	Catar. accreta	Periphere Linearextraktion mit ziemlich grossem Kolobom	?	„Voller Erfolg.“ Keine Iriseinklemmung
2	Stanford-Morton (5), 1879	57	?	„Graefes Extraktion“	?	Kleine Iriseinklemmung. S = $^{20}/_{70}$
3	Schiess-Gemuseus (6), 1884	?	Cat. senil.	„Kornealer Schnitt“	12 Tage	Einheilung der Iris. Reizlose Heilung. S = $^{2}/_{5}$
4	Derselbe (7), 1888	58	Unreifer Star	Vorber. Iridekt., 6 Mon. später Extrakt. Schnitt im Korneoskleralrande. Reichliche Kortikalmassen blieben zurück	?	Starke Quellung der Linsenreste
5	Landsberg (8), 1875	75	Cat. senil.	Präpar. Iridektomie u. Discission. Nach 3 J. Linearextraktion der reifen Katarakt. Die alte Kapselnarbe macht Schwierigkeiten bei der Entkapselung. Hyphaema	?	Derber Nachstar, der eine neue Iridektomie erforderlich machte. S = $^{1}/_{20}$
6	Schweigger (9), 1887	70	Alter Star mit Synechien nach früherer Iritis	Extraktion mit breiter Iridektomie. Normaler Verlauf	?	Sphincterecken frei. S = $^{1}/_{4}$. (Maculae corn.)
7	Stölting (10), 1887	64	Catar. hyper. matura.	Graefes modif. Extr. Der Schnitt fiel zu $^{3}/_{4}$ in die Kornea	10 Tage	Ungenaue Coaptation der Wundränder
8	Derselbe (10), 1887	46	?	?	?	Iriseinklemmung. Hartnäckiger Irritationszustand

kombinierter Extraktion.

Zeit des Auftretens der Drucksteigerung nach der Extraktion	Gelegenheitsursache	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
3 Monate		Akutes Glaukom	Iridektomie mit Erfolg	Infolge früherer Entzündungen ausgedehnte hintere u. eine vordere Synechie
6 Wochen	„Erkältung“	T + 1, S = 0. Schmerzen	Enukleation	Das nicht operierte Auge zeigte „das Aussehen d. sympathischen Iritis“, T + 2. Auch dieses Auge musste enukleiert werden
< 5 Woch.		Injektion des Bulbus, flache Kammer, Hornhauttrübung, weite Pupille. T +, S = $^{18}/_{200}$	„Entsprechende Mittel“ mit gutem Erfolg. S = $^{2}/_{5}$	
4 Wochen		Subakutes Glaukom mit matter Hornhaut, flacher Kammer und Verlegung der Pupille durch Linsenreste	Abwechselnde Es.- u. Atr.-Applikation mit gutem Erfolg. S = $^{1}/_{2}$	Die Drucksteigerung wird der Quellung der Linsenreste zugeschrieben
1 $^{3}/_{4}$ Jahr	Pleuritis?	Trübung des Humor aqueus, dichte Beschläge der hinteren Hornhautwand, glaukomatöse Härte, absol. Amaurose	Enukleation	L. nennt die Affektion ein typisch entzündliches Glaukom. Es fanden sich doch Präcipitate. Das andere, ebenfalls operierte Auge, wurde nicht glaukomatös
8 Monate		Akutes Glaukom. Perikorn. Injekt. T +, Exkavation d. Papillae Gesichtsfeldeinschränkung. Später Amaurose		
14 Tage		Akutes Glaukom	Miotica und Narcotica ohne Erfolg. Kapsulotomie, Sklerotomie 2mal, Iridektomie, Kapsulotomie, Kapselextraktion, Enukleation	Anatomische Untersuchung des enukl. Bulbus, siehe S. 116
> 10 Tage		Rauchige Trübung d. Hornhaut, starke Injektion. T + 2	Es. Piloc. mit gutem Erfolg	

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Operationsweise und -verlauf	Wiederherstellung der vord. Kammer	Heilungsverlauf
9	Eversbusch (11), 1884	65	Catar. mat.	Mühsame Linsenentwickelung		Pat. stupid, reisst den Verb. fortwährend herunter. Einlagerung des einen Iriszipfels in die Wunde. Pup. von Blut und Nachstar gefüllt
10	Loschetschnikow (12), 1888	66	Cat. senil. mat. ohne Komplik.	Vorbereit. Iridektomie. Mehrere Monate später Extraktion mit peripherem Lappenschnitt	?	Leichte Iritis. $S \geqq 0{,}1$
11	Derselbe (12), 1888	60	Cat. f. mat. ohne Komplik.	Schnitt im Limbus. Typischer Verlauf	?	Unbedeutende Einklemmung des einen Iriszipfels T—. $S = \frac{1}{4}$
12	Derselbe (12), 1888	70	Unkomplic. Altersstar	Periphere Linearextrakt. mit breiter Iridektomie	?	Keine Einklemmung der Iriszipfel. $S = 0{,}3$
13	Adamük (13), 1889	60	Cat. senil. hypermat.	Graefes Linearschnitt mit breiter Iridektomie. Schwierigkeiten bei der Entbindung der Linse. Reichliche Starreste	?	Anstandslose Heilung. $S = \frac{2}{5}$
14	Adamük (13), 1889	80	?	Vorbereitende Iridektomie	?	Pupillargebiet vollkommen rein, keine Synechien. $S = \frac{2}{5}$
15	Natanson (14), 1889	73	Cat. senil. hypermat.	Schnitt im Limbus. Normaler Operationsverlauf. Der eine Kolobomschenkel liess sich nicht reponieren	„sehr langsam“	
16	Derselbe (14), 1889	72	Cat. senil. mat.	Schnitt im Limbus. Normaler Operationsverlauf	„relativ spät“	Nachträglicher Irisprolaps. Doch ungestörte Heilung. $S \geqq 0{,}2$
17	Derselbe (14), 1889	80	Catar. senil. mat.	Schnitt im Limbus. Grosses Kolobom. Unbedeutender Bluterguss	„sehr langsam“	Keratit. traumat. Verwachsungen d. Kolobomschenkel und des unteren Irisrandes mit der Kornea

Zeit des Auftretens der Drucksteigerung nach der Extraktion	Gelegenheitsursache	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
14 Tage		Akutes Glaukom. Trübung d. Hornhaut	Iridektomie zu wiederholten Malen ohne Erfolg. S = $^1/_{200}$	
3 Monate		Akutes Glaukom. Flache Kammer, weite, starre Pupille, trübe Hornhaut. T + 2	Es. ohne Verminderung der T. Nach Iridektomie Tn. S = $^{0,5}/_{60}$	Das andere Auge zeigte Glaucoma absolut. degenerat.
7 Monate		Akutes Glaukom mit heft. Schmerzen. Nach 2 Jahren: Glauc. degenerat. T + 1. Cystoide Narbe. S = 0		
10 Jahre		Chronisches Glaukom. T + $1,_5$. Regelmäss. Kolob. Im Pupillargebiet ein kleiner Rest d. Linsenkapsel. S = 0		Auf dem anderen Auge ebenfalls Glaukom mit T + $1,_5$, tiefe Sehnervenexkavation. S = $^1/_6$
20 Tage nach der Entlassung		Akutes Glaukom. Erweiterte Pupille. T + 2	Es. mit temporärer Besserung. Später wurde das Auge blind	Auch das andere Auge erkrankte an Glaukom und erblindete
$^1/_2$ Jahr	Erysipelas?	T +, Anfallsweise Obskurationen, Glaskörperblutungen	Es. mit temporärer Verbesserung	
1 Monat		Akutes Glaukom mit starken Schmerzen	Es. mit temporärer Verbesserung. Später Iridektomie ohne Erfolg	
3 Monate		„Sekundärglaukom“		
?		Als Pat. nach $1^1/_2$ Jahren zurückkam: Flache Vorderkammer, T + 2, S = quant. Percept.	Sklerotomie bewirkte Herabsetzung des Druckes	

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Operationsweise und -verlauf	Wiederherstellung der vord. Kammer	Heilungsverlauf
18	Natanson (14), 1889	65	Cat. senil. hypermat. tremul.	Schnitt im Limbus. Star mit dem Löffel herausgeholt	?	Starke Iritis mit Bildung einer Schwarte im Pupillargebiet
19	Derselbe (14), 1889	60	Cat. f. mat. Keine Komplik.	Präparat. Iridekt. 1 Monat später Extrakt. Schnitt im Limbus. Normaler Operationsverlauf. Reichliche Kortikalisreste	?	Iritis. Occlusio pupillae
20	Derselbe (14), 1889	23	Regressive Katarakt mit verdickter Kapsel und zwei hinteren Synechien	Schnitt mit der Lanze. Der Ciliarrand der Iris blieb stehen. Reichl. Starreste	?	Quellung der Linsenreste. Geringe Injektion.
21	Derselbe (14), 1889	66	Cat. senil. mat.	Schnitt im Limbus. Grosses Kolobom. Geringe Kortikalreste	„langsam“	Reizlos. $S = 0,_3$
22	Mittermaier (15), 1889	61	Cat. senil. mat.	Graefes Linearextraktion	5 Tage	Pupille stark nach oben verzogen. Breite hintere Synechie. $S = 0,_1$, später $= {}^{20}/_{70}$
23	Derselbe (15), 1889	62	Cat. senil. mat.	Linearextraktion Hornhautkollaps	?	Leichte Iritis. $S = 0,_1$
24	Derselbe (15), 1889	42	Cat. f. mat.	Präparat. Iridekt. 2 Mon. später Linearextraktion. Schnitt in der Hornhaut. Massage von Starresten	1 Woche	Am 20. Tage Iris verfärbt, Pupille eng, Kammerwasser trüb

Zeit des Auftretens der Drucksteigerung nach der Extraktion	Gelegenheitsursache	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
4 Monate		T + 1. S = quant. Percept.	Iridektomie mit geringer Verbesserung	Das nicht operierte Auge zeigte T + 2 und Gesichtsfeldeinschränkung
1 Woche		T + 1. Tiefe Vorderkammer. Occlusio pup. S = $^1/_{60}$	Iridektomie mit geringer Verbesserung	
$5^1/_2$ Jahre		Leichte diffuse Trübung der Hornhaut. Vorderkammer normal tief. Der eine Iriszipfel mit der Hornhautnarbe verwachsen. Pupille mittelweit, reagiert schwach. T + 2. S = quant. Perc.	Iridektomie führte Tn. herbei	Das andere, ebenfalls operierte Auge zeigte Tn. und S = $0,_2$
3 Monate		Leichte Schmerzen. Hornhaut getrübt, anästhetisch. T + 2. S = quant. Perc.		Das andere Auge wurde mit gutem Erfolg operiert
?		Glaucoma simpl. Keine Iriseinheilung. T +. Sehnervenexkavation		
< 3 Mon.		3 Mon. n. Operat.: Auge blass, steinhart. Keine Kammer. Se- u. Occlusio pupillae. S = 0	Enukleation	Das andere, nicht operierte Auge zeigte rauchige Trübung der Kornea und Ciliarinjektion
2 bis 3 Wochen		Starke Trübung der Hornhaut. Pupillargebiet durch eine feine Membran besetzt, die mit dem Pupillarrand der Iris fest zusammenhängt. T +. Einschränkung des Gesichtsfeldes	Es. mit temporärer Verbesserung. Kapsulotomie ohne dauernde Besserung	M. fasst die am 20. Tage auftretenden Erscheinungen als die ersten Symptome eines glaukomatösen Prozesses auf und fügt hinzu: „Im Verlauf des glaukomat. Prozesses verklebte der bisher freie Pupillarrand mit der Iris.“ (? Verf.)

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Operationsweise und -verlauf	Wiederherstellung der vord. Kammer	Heilungsverlauf
25	Mittermaier (15), 1889	50	Cat. f. mat.	Linearextraktion. Wenig Linsenreste	10 Tage	Auge reizlos. S = $^1/_6$. Kleine Iriseinheilung
26	Derselbe (15), 1889	69	Cat. senil. mat.	Graefes Linearextraktion. Verlauf normal. Viel Starreste	5 Tage	Kolobomschenkel mit normaler Lage. 2 Mon. nach der ersten Operation wurde der Nachstar extrahiert. S = $^6/_{24}$
27	Rennecke (16), 1893	51	Cat. f. mat. mit einigen hinteren Synechien	Die Linse kam glatt heraus. Kleines Hyphaema		Dichter Nachstar. Gute Heilung. Extraktion des Nachstars 13 Mon. nach der ersten Operat. S = $^1/_{12}$
28	Derselbe (16), 1893	66	Cat. sen. mat.	?	8 Tage	Heilung reizlos. S = $^1/_9$
29	Derselbe (16), 1893	56	Cat. senil.	?	?	?
30	Elschnig (17), 1895	73	Cat. senil. hypermat.	Lappenschnitt. Normaler Operationsverlauf	?	Im ganzen normal, jedoch leichte Iritis. S = $^6/_{18}$

Zeit des Auftretens der Drucksteigerung nach der Extraktion	Gelegenheitsursache	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
5 Wochen		Chemose. Ciliarinjektion. Kammerwasser trüb. Pupille eng. Kornea gestichelt. Corp. cil. schmerzhaft. Später T + 2. Kammer tief	Atr. Später Es. Iridektomie ohne Erfolg. Das Auge wurde blind	An dem zweiten Auge wurde nach vorherg. präparat. Iridektomie ebenfalls Linearextr. gemacht. Späte Wiederherstellung der Kammer und etwas erhöhter Druck. Später Tn. u. S = $^6/_{24}$
1 Jahr? — Nach der Extr. des Nachstars Hornhaut vorübergehend etwas rauchig		Linse u. Linsenkapsel vollst. entfernt. T +. Glaukomatöse Exkavation. S = $^6/_{36}$	Es.	Das zweite, nicht operierte Auge zeigte geringe Spannungserhöhung. In diesem Fall wie in dem nächstfolgenden scheint die Drucksteigerung durch die Extrakt. einer Catar. secund. hervorgerufen zu sein
1 Monat nach der letzten Operation		Akutes Glaukom. Kornea rauchig getrübt. T +	Iridektomie mit gutem Erfolg	Das zweite Auge wurde durch einfache Extrakt. mit gutem Erfolg operiert. S = $^6/_{24}$
7 Wochen		Akutes Glaukom. Kornea rauchig getrübt. Die vordere Kammer mässig tief. Die Narbe an einer Stelle vorgebuchtet u. transparent. T + 2. S = quant. Perc.	Iridektomie mit schlechtem Erfolg. (Glaskörperprolaps, Retinablösung)	Das zweite, nicht operierte Auge zeigte keine glaukomatösen Symptome
< 3 Jahre		Die Vorderkammer fast leer. Dichte Cat. secund. T +. Heftige Schmerzen. Injektion. S = quant. Perc.	Iridektomie bewirkte, dass die Schmerzen aufhörten	In diesem Falle Seclusio?
1 Monat		Leicht ektatische Narbe. Hornhaut matt. Vord. Kammer sehr tief. Vollkommen freies Kolob. Pupille weit, Rand frei u. glatt. Glaukomat. Exkav. T +. S = $^2/_{60}$	Es. mit geringer Verbesserung	

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Operationsweise und -verlauf	Wieder-herstellung der vord. Kammer	Heilungsverlauf
31	Elschnig (17), 1895	73 (Dieselbe Pat. wie No. 30)	Cat. senil. f. mat.	Lappenschnitt. Glatte Entbindung der Linse. Massage	Am 2. Tage hergestellt, später aufgehoben u. erst am 9. Tage wiederhergestellt	Lage der Iris vollkommen normal. Das Pupillargebiet tiefschwarz. $S = {}^{6}/_{18}$
32	Pagenstecher (18), 1895	54	Cat. senil. mat.	Schnitt im Limbus. Normaler Verlauf	?	Vollkommen reaktionslose Heilung. Mässige Catar. secund. $S = {}^{20}/_{50}$
33	Derselbe (18), 1895	60	Cat. senil. mat.	Schnitt im Limbus. Grosse Iridektomie. Etwas Glaskörperverlust	?	Glatte Heilung. $S = {}^{20}/_{40}$
34	Derselbe (18), 1895	Derselbe Pat.	Cat. senil. hypermat.	Extr. mit norm. Verlauf	?	
35	Rumschewitsch (19), 1896	78	Cat. senil. mat.	Lappenschnitt in der Hornhaut. Die Linse kam in der Kapsel heraus	1 Tag	
36	Derselbe (19), 1896	Derselbe Pat.	Cat. senil. mat.	Lappenschnitt in der Hornhaut. Grosse Iridektomie	10 Tage	
37	Derselbe (19), 1896	52	Cat. senil. mat.	Lappenschnitt in der Hornhaut. Breite Iridektomie. Die Linse kam leicht heraus	Langsam	Heilung gut

Zeit des Auftretens der Drucksteigerung nach der Extraktion	Gelegenheitsursache	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
3 Tage		Hornhaut rauchig. T +. Schmerz. Einschränkung des Gesichtsfeldes	Es. Sklerotomie mit temporärer Besserung	
17 Tage	Trauma. Die nach d. Trauma folg. T + ging unter Es. zurück. Später Disciss. des Nachstars, worauf wieder T + folgte	Akutes Glaukom. Starke Entzündung. Hornhaut getrübt. Bulbus steinhart. Pigmentschollen an der hinteren Kornealfläche. Iris stark nach vorn gedrängt	Es. mit temporärer Verbesserung. Iridektomie mit gutem Erfolg. S = $^{20}/_{20}$	Das zweite Auge zeigte Glaucoma simpl. und Cat. incip. Später stellte sich seröse Iritis mit Glaukom ein. Iridektomie ohne Erfolg. Enukleation
8 Jahre		Glaucoma simpl. Erhöhte Spannung. Tiefe Exkavat. S = $^{1}/_{60}$	Sklerotomie mit Erhaltung des Status quo	
1 Tag		Die Wunde geschlossen, die vord. Kammer fast aufgehoben. T +. Hornhaut getrübt	Die Tension wurde allmählig normal. S = $^{20}/_{50}$	
3 Tage		Hornhaut leicht getrübt. Kammer flach. Pupille erweitert. S = quant. Perc.	Es. mit temporärer Besserung. S = $^{20}/_{100}$ 6 Mon. später Bronchitis. Gleichzeitig leichte Schmerzen und Abnahme des Sehvermögens. Skleromie mit unbedeutender Besserung. Iridektomie mit gutem Erfolg. S = $^{20}/_{100}$	
1 Tag		Wunde verklebt. Kammer existiert nicht. T +. Später flache Vorderkammer. Einengung des Gesichtsfeldes.	Es. mit temporärer Besserung. Paracentese. Iridektomie mit gutem Erfolg	
2 Woch.		Bulbus steinhart. Vorderkammer flach. Einengung des Gesichtsfeldes. Später exkavierte Papille. S = $^{1}/_{60}$ exc.	Es. Versuch einer Iridektomie; dabei Glaskörperprolaps, so dass die Operat. nicht beendigt werden konnte. Vorübergehende Besserung	Das zweite Auge zeigte keine glaukom. Erscheinungen

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Operationsweise und -verlauf	Wiederherstellung der vord. Kammer	Heilungsverlauf
38	Buller (20), 1891	77	Cat. senil. mat.	?	?	Heilung gut bis am 4. Tag. Die Wunde wurde dann durch eine Verletzung gesprengt und blieb 3—4 Tage offen. Keine Iriseinheilung. S = $^{6}/_{20}$
39	Bernheimer (21), 1898	75	?	?	?	Heilungsprozess sehr langwierig und schmerzhaft
40	Hirsch (22), 1898	72	Cat. senil. mat.	Lappenschnitt	11 Tage	Regelmässiges Kolobom mit freien Schenkeln. Dünner Nachstar. S = $^{6}/_{18}$
41	Derselbe (22), 1898	Derselbe Pat. Gleichzeitige Operation	Cat. senil. nond. mat.	Lappenschnitt. Glaskörperprolaps, der später abgetragen wurde	10 Tage	Narbe breit, vaskularisiert. Regelmässiges Kolobom. Wenig Nachstar. S = $^{6}/_{60}$
42	Derselbe (22), 1898	63	Cat. senil. mat.	Lappenschnitt. Kollaps der Hornhaut	„Spät“	Regelmässiges Kolobom. Nachstar nur aus der dünnen Kapsel bestehend. S = $^{3}/_{6}$
43	Derselbe (22), 1898	Derselbe Pat.	Cat. senil. incip.	Lappenschnitt. Normaler Verlauf	Kammer flach während 14 Tage	Anstandslose Heilung
44	Verf. S. 80	72	Cat. senil. f. mat.	Schnitt im Limbus. Glatte Entbindung der Linse	6 Tage	Heilungsverlauf reizlos. Dünner Nachstar. Iriseinheilung. Kleine hintere Synechien
45	Verf. S. 81	61	Cat. senil. incip.	Schnitt im Limbus. Glatte Entbindung der Linse.	2 Tage	Der eine Kolobomschenkel adhärent. Mässige Iritis. Pupille und Kolobom grösstenteils klar

Zeit des Auftretens der Drucksteigerung nach der Extraktion	Gelegenheitsursache	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
2 Monate		Starke Schmerzen. T + 2. Rauchige Trübung d. Hornhaut. Kapsel verdickt. Pupille nicht fixiert	Es. stellte Tn. und S. wieder	Pat. war früher am zweiten Auge operiert worden. (Extraktion. Discission. Glaukom. Tabell. Uebers. Fall 3, S. 106)
Einige Monate?		Leichte perikorn.-Inj. Hornhaut klar. Kammer norm. tief. Kolobomränder frei. Cat. secundaria, in der Kammerbucht der Kornea anliegend. T + 1 à + 2. $S = {}^6/_{60}$	Discission mit dem Knappschen Messerchen, wobei der Nachstar in der Kammerbucht losgelöst wurde. Guter Erfolg. $S = {}^6/_{12}$	Das zweite, nicht operierte Auge zeigte 4 Monate nach der Disciss. ein typisches, akutes Glaukom
1 Monat		Injektion. Erweiterte Cil. venen. Kammer norm. tief. Exkavierte Papille. Einengung des Gesichtsfeldes	Es. u. Pilokarp. ohne dauernde Verbesserung. Das Sehvermögen nahm fortwährend ab	
1 Monat		Die gleichen Veränderungen wie am zweiten Auge	Es. und Pilokarp. Result. = am zweiten Auge	
3 Wochen		Nebelsehen. Hornhaut matt. Pupille etwas erweitert. Mässige Injektion des Bulbus. T +	Es. Iridektomie und Iridotomie ohne dauernden Erfolg	
14 Tage		Nebelsehen. Geringe Schmerzen	Iridektomie und Iridotomie ohne Erfolg	
1 Jahr		Glaucoma inflammat. Rauchige Trübung d. Hornhaut. Vorbauchung der Iris. T + 1. $S = {}^1/_{60}$, später = quant. Percept.	Es. Sklerotomie und Discission ohne dauernden Erfolg. Enukleation	Das nicht operierte Auge zeigte keine Glaukomsymptome
1 Jahr		T + 1. Tiefe Vorderkammer. Einschränkung des Gesichtsfeldes. Später Exkavation der Papille. T + 2. S = 0. Keine Schmerzen	Es. ohne Erfolg	

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Operationsweise und -verlauf	Wiederherstellung der vord. Kammer	Heilungsverlauf
46	Verf. S. 82	79	Cat. senil. incip.	Schnitt im Limbus. Massage von Linsenresten	2 Tage	Geringe Hyperämie der Iris. $S = 0,_2$

2. Glaukom nach

1	Coccius (23), 1863	76	„Harter Star"	Lappenschnitt. Etwas Glaskörperprolaps	?	?
2	Rydel (24), 1865	59	Cat. senil.	Lappenschnitt	?	?
3	Derselbe (24), 1865	Derselbe Pat.	Cat. senil.	Lappenschnitt	?	?
4	Derselbe (24), 1865	?	?	?		Iritis und Prolapsus iridis, doch guter Erfolg
5	Derselbe (24), 1865	?	Catar. senil.	Lappenschnitt nach unten	?	Guter Erfolg. Iris frei von allen Adhäsionen an die Kornea und die leichte Cat. secund.
6	v. Graefe (25), 1869	?	?	Lappenextraktion mit normalem Verlauf		
7	Lenné (26), 1875	78	Cat. mat.?	Lappenschnitt? (Operation 1853)	?	?

Zeit des Auftretens der Drucksteigerung nach der Extraktion	Gelegenheitsursache	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
$1^1/_2$ Monat		Nach 2 Jahren: Geringe Injektion. Hornhaut rauchig. Eine hintere Synechie. Vorderkammer tief. Kolobomschenkel adhärent. T + 1. Exkavierte Papille. S = 0	Pilokarpin ohne Erfolg	

einfacher Extraktion.

2 Jahre? Ausgeprägtes Glauk. im 3. Jahre		T +. Hornhauttrübung. Exkavierte Papille		Das nicht operierte Auge wurde früher als das operierte von Glaukom angegriffen
7 Jahre?		Glauc. simpl. Vorderkammer tief. Iridodonesis. Zarter Nachstar. Exkav. d. Papille. Arterpuls. T +. Einengung des Gesichtsfeldes	Iridektomie ohne Erfolg	
7 Jahre?		Dasselbe Aussehen wie am zweiten Auge	Iridektomie ohne Erfolg	
< 2 Jahre		Glaucoma inflammat.	Iridektomie mit geringer Verbesserung	
4 Jahre		Akutes entzündl. Glaukom. Pupille erweitert sich regelmässig und maximal auf Atropin	Iridektomie mit gutem Erfolg	
1 Tag		Akutes Glaukom.		„Möglicherweise handelt es sich um eine rein zufällige Coincidenz.“ (v. Graefe.)
< 22 Jahre		T +. Kornea u. Iris sind frei. Sehr dünner Nachstar. Einschränkung des Gesichtsfeldes. Tiefe Exkavation. $S = 0,_1$	Iridektomie brachte die S. auf $^{20}/_{80}$	

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Operationsweise und -verlauf	Wiederherstellung der vord. Kammer	Heilungsverlauf
8	Brailey (27), 1879	53		Lappenextraktion. Verlust eines Drittels des Glaskörpers	?	Unregelmässige Pupille. Sonst gutes Resultat
9	Paffrath (40), 1893	44	Cat. matura	Extraktion mit gutem Erfolg	9 Tage erst nach 3 Wochen beginnt die Kammer sich zu vertiefen	Breite vordere Synechie oberhalb des Schnittes
10	Hosch (28), 1894		Catar. traum.	Extraktion mit gutem Erfolg		
11	Verf. S. 82	77	Cat. senil. hypermat.	Schnitt im Limbus. Massage von Linsenresten	7 Tage	Iritis

3. Glaukom nach Discission

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Extraktionsmethode und -erfolg	Heilungsverlauf	Zeitpunkt der Disciss. von der Extrakt. ab
1	Heymann (29), 1867	16	Catar. congenit. ohne Komplikationen	Lineäre Extraktion ohne Iridektomie. Guter Erfolg		1 Jahr

Zeit des Auftretens der Drucksteigerung nach der Extraktion	Gelegenheitsursache	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
11 Jahre		Nach 14 Jahren: Hornhaut rauchig getrübt. Pupille weit, nach oben verzogen. Iris in grosser Ausdehnung adhärent an der Hornhaut. Iridodonesis. Heftige Schmerzen. S = o	Enukleation	An einer anderen Stelle erwähnt B. denselben Pat., redet aber hier von seinem linken Auge, welches am ersten Orte ausdrücklich als nicht operiert bezeichnet wird. Wahrscheinlich handelt es sich um dasselbe Auge
10 Wochen		Bulbus stark injiciert, hat die Härte einer Billardkugel; Kammer flach, Pupille weit	Es. Iridektomie mit gutem Erfolg	
6 Jahre	Trauma?	7 Jahre nach der Extrakt.: Iridodonesis. Pupille etwas retrahiert, unregelmässig, erweitert sich auf Atr. nur nach oben. T + 1. S = o	Neurotomia opticociliaris	Anatomische Untersuchung, siehe S. 117
10 Monate		Glauc. inflammat. Rauchige Trübung der Hornhaut. Bombierung der Iris. Der Pupillarrand adhärent an dem sehr dünnen Nachstar. T + 2. S = quant. Perc.	Transfixion mit gutem Erfolg S = o,25	

von Cataracta secundaria.

Heilungsverlauf nach der Discission	Zeitp. des Auftretens der Drucksteigerung nach der Discission	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
	4 Jahre	Iritis mit Uebergang in chronisch-entzündl. Glaukom. Bulbus steinhart. Anästhesie der Hornhaut. Trübung des Humor aqueus. S = o	Iridektomie mit dreijähriger Besserung. Später Rückkehr der glaukomat. Symptome	Das andere, ebenfalls staroperierte Auge zeigte periodische Obskurationen

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Extraktionsmethode und -erfolg	Heilungsverlauf	Zeitpunkt der Disciss. von der Extrakt. ab
2	Natanson (14), 1889	64	Cat. senil. mat.	Lappenschnitt mit Iridektomie. Viel Kortikalisreste	Iritis mit reichlicher Synechienbildung. $S = 0,_1$	2 Monate
3	Buller (20), 1891	73	Unkomplizierte Katarakt	Extraktion mit Iridektomie. Kollaps der Hornhaut Reichliche Starreste	Durch ein Trauma wurde die Wunde am 4. Tage gesprengt. Mässige Reizung. $S = {}^{6}/_{60}$	17 Tage. Erneuerte Discission mit 2 Nadeln ein Jahr später
4	Derselbe (20), 1891	73	Cat. senil. mat.	Extraktion mit Iridektomie	Kleine Iriseinheilung. Leichte Iritis ohne Bildung von hinteren Synechien. $S = {}^{20}/_{50}$	2 Monate Disciss. mit 2 Nadeln
5	Rennecke (16), 1893	35		Einfache Extraktion	Reizlose Heilung. $S = {}^{6}/_{18}$.	?
6	Derselbe (16), 1893	?	Cat. senil. mat.	Kombinierte Extraktion	Iriseinheilung. $S = {}^{6}/_{18}$	2 Jahre
7	Knapp (30), 1895	59		Einfache Extraktion. Runde Pupille	Kapsel gerunzelt, doch weder verdickt noch adhärent. $S = {}^{20}/_{70}$	9 Wochen
8	Derselbe (30), 1895	60		Einfache Extraktion	Glatte Heilung. $S = {}^{20}/_{200}$	3 Wochen
9	Derselbe (30), 1895	55		Einfache Extraktion. Regelmässiger Verlauf	$S = {}^{20}/_{100}$	4 Wochen
10	Derselbe (30), 1895	78		Einfache Extraktion. Runde Pupille	$S = {}^{20}/_{200}$	5 Wochen

Heilungsverlauf nach der Discission	Zeitp. des Auftretens der Drucksteigerung nach der Discission	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
Rasch übergehender Reizzustand. $S = {}^{4}/_{36}$	5 Jahre	Nach 8 Jahren: Glaucoma absolutum. T + 2. S = o. Exkavation d. Papille		
Starke Reizung nach der letzten Discission. $S = {}^{6}/_{12}$	Einige Mon. Ausgeprägte Glaukomsymptome erst 2 Jahre nach der letzten Discission	Hornhaut rauchig. Unter dem Pupillarrand dicker Nachstar. Keine Synechien. Keine Iriseinheilung. T + 2. S später = o	Sklerotomie ohne Erfolg	Das zweite Auge wurde später wegen Cat. senil. mat. operiert. Hier folgte Glaukom ohne vorherg. Discission (Tab. Uebers. Fall 38, S. 100)
$S = {}^{20}/_{30}$	4 Jahre	Hornhaut rauchig getrübt. Iris u. Kapsel hervorgetrieben. T +. Einengung des Gesichtsfeldes. S = quant. Perc. Papille exkaviert	Sklerotomie ohne Erfolg	Das zweite Auge wurde wegen Cat. senil. mat. mit gutem Erfolg operiert
?	2 Jahre nach der Extrakt.	Starke Schmerzen. Starke Injektion. Kornea zieml. klar. Vordere Kammer flach. Pupille mittelweit, reag. nicht. T +	Iridektomie mit temporärer Besserung. Später Enukleation	
?	?	5 Jahre nach d. Disciss. Kornea zart getrübt. Iris in die Wunde eingeklemmt. Exkavat. der Papille. S = quant. Perc.		Das andere, durch einfache Extraktion operierte Auge, wurde nicht glaukomatös
	in 24 Stunden	Akutes Glaukom. T + 2. $S = \frac{1}{\infty}$	Iridektomie mit gutem Erfolg. $S = {}^{20}/_{50}$	
$S = {}^{20}/_{30}$ Auge etwas gereizt	1 Woche	Wiederholte Schmerzanfälle. Später: Iris, Pupille und Medien klar. T + 1. Glaukom. Exkavat. S = o		
	1 Woche	Akutes Glaukom	Heilung durch Es. $S = {}^{20}/_{20}$	
$S = {}^{20}/_{50}$	6 Monate	Akutes Glaukom. Seichte Vorderkammer. Iris vorgebaucht. T + 1	Es. Iridektomie mit gutem Erfolg	

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Extraktionsmethode und -erfolg	Heilungsverlauf	Zeitpunkt der Disciss. von der Extrakt. ab
11	Knapp (30), 1895	62		Einfache Extraktion	Iridocyklitis. S = $^{3}/_{200}$	3 Monate
12	Derselbe (30), 1895	32	Reife, nicht komplizierte Katarakt	Einfache Extraktion. Normaler Verlauf	Normale Heilung. S = $^{20}/_{50}$	1 Monat
13	Derselbe (30), 1895	Dieselbe Pat.		Einfache Extraktion. Normaler Verlauf	Runde Pupille ohne Adhäsion. S = $^{20}/_{40}$	5 Wochen
14	Derselbe (30), 1895	44		Einfache Extraktion	Runde Pupille. S = $^{20}/_{50}$	1 Monat
15	Derselbe (30), 1895	58		Einfache Extraktion. Normaler Verlauf	S = $^{20}/_{70}$	2 Wochen
16	Derselbe (30), 1895	60		Einfache Extraktion	S = $^{20}/_{70}$	1 Monat
17	Derselbe (30), 1895	69		Einfache Extraktion	S = $^{20}/_{30}$	1 Monat
18	Derselbe (30), 1895	64		Einfache Extraktion	S = $^{20}/_{200}$	2 Wochen
19	Derselbe (30), 1895	50	Catar. immat.	Einfache Extraktion. Normaler Verlauf	Gute Heilung. S = $^{20}/_{70}$	18 Tage
20	Derselbe (30), 1895	68	Catar. immat.	Einfache Extraktion. Reichl. Kortikalisreste	Gute Heilung. S = $^{5}/_{200}$	4 Monate
21	Derselbe (30), 1895	71 Derselbe Pat. wie No. 17		Einfache Extraktion. Beträchtliche Starreste	S = $^{2}/_{400}$	2 Monate
22	Derselbe (30), 1895	71		Einfache Extraktion	Heilung normal. S = $^{20}/_{200}$	1 Monat

Heilungsverlauf nach der Discission	Zeitp. des Auftretens der Drucksteigerung nach der Discission	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
S = $^{20}/_{30}$	1 Woche	T + 1. Iris vorgebaucht	Iridektomie mit gutem Erfolg	
	5 Tage	Akutes Glaukom mit heftigen Schmerzen. Trübung der Hornhaut. Vorbauchung der Iris. T + 2	Es. mit temporärer Besserung. Iridektomie mit gutem Erfolg. S = $^{20}/_{20}$	
	in 24 Stunden	Akutes Glaukom. T + 2. Walzenförmig vorgebauchte Iris	Es. Iridektomie mit gutem Erfolg. S = $^{15}/_{20}$	
S = $^{20}/_{20}$	1 Jahr	Leichte Glaukomanfälle. Hornhautfistel?	Iridektomie mit gutem Erfolg	
S = $^{20}/_{40}$	1 Jahr	Hornhaut rauchig. Pupille kraterförmig. Augenapfel hart. Zwei hintere Synechien	Es. Iridektomie mit gutem Erfolg	Das Glaukom trat hier im Anschluss an die Operation des zweiten Auges auf
S = $^{20}/_{20}$	9 Tage	Akutes Glaukom	Iridektomie. Heilung	
	in 24 Stunden		Es. Iridektomie. Heilung	
S = $^{15}/_{20}$	15 Monate	Entzündliches Glaukom. S = $^{10}/_{200}$	Iridektomie mit gutem Erfolg. S = $^{20}/_{100}$	
	8 Tage	Akutes Glaukom	Es. Pilok. Salicyl. natric. Iridektomie mit gutem Erfolg. S = $^{15}/_{15}$	
S = $^{20}/_{30}$	1 Woche	Entzündl. Glaukom. T + 1. Iris vorgebaucht. Exkavat. der Papille. Nach einigen Monaten S = 0	Pat. kam blind zurück. Iridektomie brachte die Spannung auf das Normale	Der Pat. soll im Beginn des Glaukoms mit Atr. behandelt worden sein
	3 Tage		Es. u. hintere Sklerotomie ohne Erfolg. Iridektomie versucht, gelang nicht regelmässig. Guter Erfolg. S = $^{20}/_{50}$	Die Iris wurde mit stumpfem Haken gefasst, blieb aber an der hinteren Wundlippe hängen. Der Haken wurde deshalb gedreht, wobei sich die Iris frei machte, aber in dem Kammerpfalz zusammengedrückt liegen blieb
	1 Tag	T + 1. Hornhaut rauchig. Iris bauchig vorgetrieben	Es. und Pilok. mit gutem Erfolg	

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Extraktionsmethode und -erfolg	Heilungsverlauf	Zeitpunkt der Disciss. von der Extrakt. ab
23	Pagenstecher (18), 1895	60	Cat. senil. mat.	Einfache Extraktion. Normaler Verlauf	Normale Heilung. $S = {}^{6}/_{12}$	1 Monat
24	Derselbe (18), 1895	68	Cat. senil. mat.	Einfache Extraktion. Normaler Verlauf	Normale Heilung	3 Wochen
25	Krienes (31), 1895	20	Cat. zonul.	Discission mit nachf. Evakuation von Linsenmassen	Auge reizlos. Membranöser Nachstar, mit der Iris durch Synechien verlötet	4 Monate Skleromyxis
26	Rumschewitsch (19), 1896	57	Cat. senil. mat.	Lappenschnitt. Iridektomie. Normaler Verlauf	Normale Heilung. $S = {}^{20}/_{40}$	11 Monate
27	Aschheim (32), 1898	60	Cat. senil.	Einfache Extraktion	${}^{5}/_{18}$	6 Monate
28	Derselbe (32), 1898	51	Cat. senil.	Kombinierte Extraktion		11 Monate
29	Derselbe (32), 1898	28	Cat. mollis	2 mal Discission. + 1 mal Punktion. + 2 mal Discission	$S = {}^{5}/_{6}$	
30	Risley (33), 1899	77	Cat. senil. hypermat.	Einfache Extraktion. Normaler Verlauf	Runde normale Pupille ohne Adhäsion. $S = {}^{6}/_{9}$	6 Monate
31	Verf. S. 83	61	Cat. senil. mat.	Einfache Extraktion. Normaler Verlauf	$S = 0{,}_{2}$	20 Tage
32	Verf. S. 84	68	Cat. senil. incip.	Einfache Extraktion. Massage von Linsenresten	Pupille nicht ganz rund. Heilung fast reizlos	2 Wochen
33	Verf. S. 85	26	Cat. traum.	Kombinierte Extraktion. Discission	$S = 0{,}_{1}$. Iris adhärent an die Hornhautnarbe	3 Jahre

Heilungsverlauf nach der Discission	Zeitp. des Auftretens der Drucksteigerung nach der Discission	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
	in 24 Stunden	Heftige Schmerzen. Flache Kammer. T +	Pilok. Salic. natr. Es. Punktion der vord. Kammer. Guter Erfolg	
	2 Tage nach vorhergeh. Hyoscin-einträufel.	Schmerzen. Erhöhte Spannung.	Pilok. Salic. natr. Es. Punktion der vord. Kammer. Guter Erfolg. $S \leq {}^6/_9$	
	5 Tage	Schmerzen. Hornhaut matt. Perikorneale Injektion T + 1	Pilok. Iridektomie. Heilung	
	24 Stunden	Entzündl. Glaukom. Hornhaut getrübt. T +. Einengung des G. F.	Es. Besserung. Iridektomie. Heilung. $S = {}^{20}/_{40}$	
Normaler Verlauf	3 Tage	Drucksteigerung und Vortreibung der Iris	Iridektomie. Später Transfixion. Guter Erfolg. $S = {}^5/_{36}$	
	> 1 Jahr	Der äussere Kolobomschenkel eingeheilt? Iris buckelförmig vorgetrieben. T +. $S = {}^6/_8$	Transfixion. Normaler Druck	
	2 Monate nach der letzten Discission	Heftige Schmerzen. Iris an die Kornea getrieben. Pupillarrand mit der Linsenkapsel verwachsen. T + 3	Transfixion. Heilung. $S = {}^5/_6$	
$S = {}^6/_5$	$2^1/_2$ Jahre im Anschluss an Influenza	Schmerzen T + 2. Annulare Synechie. Vorbauchung der Iris. $S = {}^1/_5$	Es. Salic. natr. Iridektomie. Heilung. $S = {}^6/_9$	
$S = 0{,}5$	9 Tage	Perikorn. Injektion. Hornhaut matt. Kammer flach. Hintere Synechie T + 2. $S = {}^2/_{60}$	Es. Iridektomie mit gutem Erfolg	
$S = 0{,}3$	1 Woche	Nach 11 Monaten. Hornhaut getrübt. Kammer teilweise aufgehoben. T + 3. S = 0		Das zweite Auge wurde mittels kombinierter Extraktion operiert. Erfolg gut
	2 Tage	T +. Schmerzen	Es. mit gutem Erfolg. $S = 0{,}2$	

No.	Autor	Alter des Pat.	Beschaffenheit des Stares	Extraktionsmethode und -erfolg	Heilungsverlauf	Zeitpunkt der Disciss. von der Extrakt. ab
34	Verf. S. 85	70	Cat. senil. mat. Grosser Kern	Einfache Extraktion. Massage von Linsenresten	Heilungsverlauf normal. S = $^{5}/_{35}$	1 Monat
35	Verf. S. 85	62	Cat. senil. f. mat.	Einfache Extraktion. Normaler Verlauf. Ziemlich viel Starreste	Heilungsverlauf normal.	3 Wochen
36	Verf. S. 86	77	Cat. senil. mat.	Einfache Extraktion. Normaler Verlauf	Späte Wiederherstellung der vord. Kammer. Iris adhärent an die Hornhaut	2 Wochen
37	Verf. S. 86	75	Cat. senil. f. mat.	Einfache Extraktion. Massage von Linsenresten	Heilung reizlos	3 Wochen

Heilungsverlauf nach der Discission	Zeitp. des Auftretens der Drucksteigerung nach der Discission	Form etc. des Glaukoms	Behandlung und Resultat	Bemerkungen
	2 Tage	Schmerzen. Perikorn. Injektion. Vorbauchung der Iris. T +	Es. mit gutem Erfolg. S = $0{,}_3$	
	5 Tage	Schmerz. Perikorneale Injektion. Bombierung der Iris. T + 1	Es. und Morph. mit gutem Erfolg. S = $0{,}_8$	
	2 Tage	Schmerz. Starke Bombierung der Iris. T + 2	Es. Verbesserung. S = $0{,}_1$	
	5 Tage	Schmerz. Perikorn. injekt. Irisbombierung T + 2. S = $^2/_{60}$	Es. ohne Erfolg. Iridektomie. Heilung. S = $0{,}_4$	

Anatomische Untersuchung des ersten Falles (G. G., S. 80) **nebst einer kurzen Übersicht der Befunde in den früher anatomisch untersuchten Fällen von Glaukom nach Starextraktion.**

Der enukleierte Bulbus ist von normaler Grösse und Form.

Das Hornhautepithel zeigt die als „Hornhautödem“ bekannten Veränderungen.

Die Extraktionsnarbe liegt etwa $1^1/_2$ mm von der Kammerbucht. (Vgl. Fig. 1.)

Der Sklerotomieschnitt ist grösstenteils in die Extraktionsnarbe gefallen, durchsetzt aber die Hornhaut etwas schiefer, so dass die Descemetsche Membran mehr zentral getroffen ist, während der äussere Teil des Schnittes in die Narbe oder stellenweise noch peripherer gefallen ist. (Vgl. Fig. 2.)

Der Irisstumpf ist an einer kleinen Strecke in die Extraktionsnarbe eingeheilt und reicht in einigen Schnitten bis an die Vorderfläche der Hornhaut. (Fig. 2.) Der Raum zwischen den Hornhautlippen ist von Epithel ausgefüllt. An beiden Seiten der eingeheilten Iris dringt das Epithel durch die ganze Dicke der Hornhaut in der Art, dass man zu einzelnen Schnitten einen direkten Zusammenhang des Hornhautepithels mit demjenigen Epithel, welches die Vorderfläche der Iris überzieht, beobachten kann. (Fig. 1 und 2.)

An denjenigen Orten, wo die Iris nicht eingeheilt ist, besteht die Narbe aus gewöhnlichem Narbengewebe, in welches das Epithel in Gestalt eines kurzen Zapfens hinabdringt. Der Irisstumpf liegt nicht der Membr. Descem. direkt an, sondern zwischen beiden befindet sich ein grösstenteils von Epithel ausgefüllter Zwischenraum. (Fig. 1 und 2.)

Hinter der Iris sieht man den Querschnitt der Krystallwulst, welche durch die Kapsel mit dem lockeren (Iris-)Gewebe zusammenhängt, das von der Narbe aus eine Strecke weit in das Kolobom hineinreicht. (Fig. 2.) Die Kapsel selbst ist nirgends in die Narbe eingeheilt. Im Kolobome (und in der Pupille) sind nur vereinzelte Kapselreste und etwas Nachstar, vorzugsweise an den Rändern des Koloboms, zu sehen.

Der intakte Teil der Iris ist stark bombiert, infolgedessen die Kammer seicht; jedoch findet sich nirgends eine Zusammenwachsung zwischen Irisbasis und Hornhaut. (Vgl. Fig. 3.)

Der pupillare Rand der Iris ist fast ringsum an den zentralen Rand der Krystallwulst angelötet, und zwar kommt diese Verlötung nicht nur durch eigentliche Pigmentadhäsionen, sondern auch durch die Proliferation des Epithels zustande.

Ein eigentümliches Aussehen bekommt die Iris dadurch, dass sie einen fast vollständigen Überzug von Epithel besitzt, welches offenbar von dem Hornhautepithel stammt.

Auf dem intakten Teile der Iris ist das Epithel geschichtet und zeigt die grösste Übereinstimmung mit dem normalen Hornhautepithel. (Vgl. Fig. 3.) Eine Balsalmembran ist nicht zu sehen, aber die Grenze zwischen Epithel und Irisstroma wird durch eine scharfe Linie gebildet.

Die Kammerbucht ist an mehreren Stellen völlig blockiert durch keilförmig hineinragende Epithelmassen (Fig. 4), an anderen Stellen reicht das Epithel nicht bis in die Kammerbucht.

Auch das Kolobom und die Pupille sind mit Epithel überzogen. Doch zeigt das Epithel hier ein mehr unregelmässiges Aussehen und besteht nur aus 1 — 2 Schichten platter Zellen. Im Pupillargebiet hat das Epithel ein Paar Lücken (nach der Discission?).

Die vordere Kammer enthält eine reichliche Menge abgestossener Epithelzellen. (Fig. 4.) Diese sind hydropisch geschwollen, z. T. kernlos. Hier und da sieht man körnige Massen, welche offenbar durch Zerfall solcher Zellen entstanden sind.

Das Ligament. pectinatum enthält reichliches Pigment. Der Schlemmsche Kanal hat offenes Lumen.

Die Iris ist im Ganzen etwas atrophisch, an einigen Stellen sklerosiert. Nahe am Rande der Pupille sieht man die Querschnitte einiger stark gefüllten Gefässe.

Corpus ciliare ist deutlich atrophisch; die Atrophie betrifft vorzugsweise den muskularen Teil. Circ. irid. maj. hat offenes Lumen, das vielleicht ein wenig grösser als normal ist.

Die Chorioidea ist in der hinteren Hälfte des Bulbus mit der Sklera intim verwachsen. Die Dicke der Gefässhaut ist sehr wechselnd, im Ganzen etwas geringer als normal. Die inneren Schichten, besonders die Lamina vitrea, sind stark gefaltet, und das anliegende Pigmentepithel ist sehr unregelmässig verteilt. Die Gefässe sind stellenweise stärker als normal gefüllt, an anderen Stellen ist die Chorioidea auffallend gefässarm. In der Gefässwand sind keine pathologischen Veränderungen zu sehen. Es gilt dies auch für die Venae vorticosae, welche sämtlich offenes Lumen und normales Aussehen darbieten.

In der Gegend der Ora serrata ist die Netzhaut an einigen Stellen mit der Chorioidea verwachsen. Sonst finden sich keine Zeichen von Entzündung. Die Netzhaut bietet keine bemerkenswerten Veränderungen dar. Die Papille ist etwas exkaviert und die Lamina cribrosa deutlich zurückgedrängt. In Schnitten, die nach Weigert gefärbt sind, sieht man eine beginnende Atrophie des Sehnerven.

Im Anschluss an diesen Fall dürfte es am Platze sein, eine Übersicht der anatomischen Veränderungen in früher untersuchten Fällen von Glaukom nach Starextraktion zu geben.

Brailey (27) fand in einem Falle, wo Glaukom 11 Jahre nach einer Lappenextraktion (ohne Iridektomie) auftrat, das obere Drittel der Iris an die Kornea adhärent, keine Reste der Linse oder ihrer Kapsel nachweisbar, die Ciliarfortsätze atrophisch, die Papille tief exkaviert. (Tabell. Übers. Fall 8, S. 104.)

In einem anderen, ebenfalls von Brailey beschriebenen Falle (in der tab. Übersicht nicht aufgenommen) folgte das Glaukom 11 Wochen nach der Extraktion einer luxierten Linse. Bei der Extraktion war eine Iridektomie versucht worden. Es hatte sich dabei Glaskörpervorfall eingestellt, und die Irisbasis war in die Wunde eingeklemmt worden. Die anatomische Untersuchung des enukleierten Bulbus ergab folgenden Befund: Iris oben in die leicht eklatische Wunde eingeheilt, die Irisbasis mit der Hornhaut adhärent, die zwischenliegende Partie der Kornea leicht anliegend. Geringe Iritis und Cyklitis. Cirkul. irid. normal. Canalis Schlemmii offen. Lumina cribrosa etwas zurückgedrängt.

Stölting (10) hat über einen Fall ausführlich berichtet, wo Glaukom 2 Wochen nach v. Graefes modifizierter Linearextraktion auftrat. (Tabell. Übers. Fall 7, S. 90.) Die wichtigsten makroskopischen Veränderungen waren folgende: Einklemmung der Linsenkapsel in die Extraktionswunde, feste Anlagerung des Irisstumpfes an die Kornea, ringförmige Verwachsung des Kammerwinkels, im Pupillargebiet eine Schwarte, bestehend aus Linsenkapsel, Blutkörperchen und Entzündungsprodukten. Diese Schwarte adhärierte an die Narben der Hornhaut (wiederholte operative Eingriffe, siehe die Übersicht).

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich u. A.: Die Iris zeigt eine zum Pupillarrande konzentrische Faltung. Den Faltenbergen liegt ein zartes Häutchen auf. (Endothel?) Die den Glaskörperraum gegen die Vorderkammer abschliessende Schwarte, aus Krystallwulst, Linsenkapsel, Entzündungsprodukten und Blutungen bestehend, legt sich überall in die Wunden der Kornea hinein. Die

Process. ciliar. kolossal ausgedehnt, venös hyperämisch. Chorioidea oedematös verdickt, suprachorioidaler Lymphraum ausgedehnt, Lymphzellenhäufungen um die Chorioidalgefässe, Blutungen in der Chorioidea. Die Venae vorticosae stark gefüllt mit circumskripten periphlebitischen Infiltraten. Ebensolche Veränderungen finden sich um den Canalis Schlemmii. Die Papille nicht exkaviert.

Im Brit. med. Journ. 1890 findet sich ein summarischer Bericht über die anatomischen Veränderungen in 10 von Treacher Collins (35) untersuchten Augen, welche enukleiert worden sind, nachdem sie durch Glaukom nach Starextraktion erblindet waren (in der tabell. Übersicht nicht enthalten). Sämtliche Augen waren mit Iridektomie operiert worden. In einem Falle war die Iridektomie präparatorisch, in den anderen Fällen im Zusammenhang mit der Extraktion ausgeführt worden. Was den klinischen Verlauf betrifft, wird noch mitgeteilt, dass die Drucksteigerung 3—21 Monate nach der Extraktion auftrat, und 3 Mal das Bild der „serösen Iritis“ mit nachfolgender sympathischer Ophthalmie des zweiten Auges darbot.

In allen Fällen war entweder die Linsenkapsel (9 Fälle) oder die Hyaloidea (1 Fall) an die Hornhautnarbe adhärent. Im Bereich des Koloboms war die Kammerbucht immer blockiert und zwar entweder durch die Iriswurzel oder durch die Process. ciliares.

In dem Nagelschen Jahresbericht für 1887 wird eine Publikation von Guaita (36) erwähnt, die mir im Original nicht zugänglich war. Der Fall Guaitas ist ein Analogon des von mir anatomisch untersuchten Falles, indem hier eine ähnliche Proliferation des Kornealepithels vorhanden war. Aus dem Referat geht hervor, dass die Drucksteigerung 8 Monate nach einer kombinierten Extraktion erfolgt ist, dass die Kolobomschenkel in die Wunde eingeheilt waren und dass die Heilung durch Iridocyklitis kompliziert war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand G. die ganze Vorderfläche der Iris und das Pupillargebiet von einem mehrschichtigen Epithel überzogen, welches dem Kornealepithel morphologisch gleich war und nach Gs. Ansicht von diesem stammte.

Hosch (28) machte in einem Falle (tabell. Übersicht Fall 10, S. 104), wo Glaukom im Anschluss an Trauma 6 Jahre nach Extraktion einer Catar. traum. auftrat, folgenden Befund: Die Iris an der nasalen Seite auf kurze Strecke mit dem hinteren Hornhautrand verwachsen, der Kammerplatz aufgehoben, die Verwachsungsstelle von Rundzellen infiltriert; der Schlemmsche Kanal an der Verwachsungsstelle zwischen Iris und Hornhaut nur in Form eines engen Spalt vorhanden, an der gegenüberliegenden Seite weit offen, zum Teil mit roten Blutkörperchen erfüllt; der Corp. cil. zellig infiltriert, die

Chorioidea im Allgemeinen verdickt, mit stark gefüllten Gefässen, an einigen Stellen jedoch verdünnt und gefässarm; zahlreiche Verwachsungen zwischen Chorioidea und Retina, die Papille atrophisch, exkaviert (Neurotomia optico-ciliaris); keine Reste der Linsenkapsel.

Einen weiteren Fall hat Nattini (37) beschrieben. Das Glaukom folgte hier nach einer kombinierten Extraktion. Die Linsenkapsel war einerseits mit dem Pupillarrand, andererseits mit dem nach der Iridektomie zurückgebliebenen Irisstumpf verwachsen, der Fontansche Raum und der Schlemmsche Kanal geschlossen, die Ciliarfortsätze atrophisch.

Epikritische Bemerkungen.

Bei einer Durchsicht der eben angeführten, anatomisch untersuchten Fälle finden wir, dass sie fast ohne Ausnahme solche Augen betreffen, an denen kombinierte Starextraktion gemacht worden ist. Nur in Braileys erstem Fall und in Hoschs Fall von Catar. traum. wurde Extraktion ohne Iridektomie gemacht.

Auch in der „tabellarischen Übersicht" sind die Glaukome nach kombinierter Extraktion bei weitem zahlreicher als diejenigen nach einfacher Extraktion. Diese betragen nur 11 Fälle, jene 46 — die Glaukome nach Discission von Cat. secund. sind zunächst ausser Betracht. Der Unterschied zwischen der einfachen und der kombinierten Extraktion in Bezug auf die Frequenz des postoperatorischen Glaukoms wird noch auffälliger, wenn wir darauf Rücksicht nehmen, dass von den 11 in der tabell. Übersicht enthaltenen Fällen von Glaukom nach einfacher Extraktion mindestens 7 aus einer Zeit stammen, wo die kombinierte Extraktion noch nicht gebräuchlich war. Sämtliche Fälle von Glaukom nach kombinierter Extraktion sind in den Jahren 1875—1900 veröffentlicht worden. Während dieser Zeit sind — nach der Übersicht — nur 5 Fälle von Glaukom nach einfacher Extraktion publiziert worden, und von diesen 5 Fällen wurde einer so früh als 1853 und ein anderer 1862 operiert.

Es können hier zwei Einwände gemacht werden: die tabell. Übersicht ist — nach dem auf S. 79 Gesagten — keine ganz vollständige Kasuistik, und manche Beobachtungen sind wahrscheinlich überhaupt nicht publiziert worden. Doch sind — abgesehen von einigen wenigen sehr unreinen oder unvollständig beschriebenen Fällen — keine Fälle absichtlich aus der Übersicht ausgeschlossen, und andererseits ist auch kein Grund vorhanden, anzunehmen,

dass die nicht veröffentlichten Fälle vorzugsweise solche nach einfacher Extraktion sein sollten. Es ist also der Schluss wohl berechtigt, dass Glaukom nach kombinierter Extraktion bei weitem frequenter als nach einfacher Extraktion ist. Man kann sich dann die Frage stellen, ob dies nur der absoluten oder auch der relativen Frequenz gilt. Wir wissen ja, dass die kombinierte Methode eine Zeit lang fast alleinherrschend war, und es könnte ja sein, dass die grössere Frequenz von Glaukom nach kombinierten Extraktionen dadurch ihre Erklärung fände.

Der Unterschied ist jedoch grösser, als dass er nur auf diesem Umstand beruhen könnte, und er findet sich auch für die letzten Jahre, während welcher die einfache Extraktion bekanntlich mehr und mehr Eingang gefunden hat. Die tabell. Übersicht enthält z. B. für die Zeit 1890—1900 3 Fälle von Glaukom nach einfacher und 20 nach kombinierter Extraktion.

Die grössere Frequenz des Glaukoms nach der Extraktion mit Iridektomie ist schon früher von Anderen hervorgehoben worden. Pflüger (38) erklärt, dass er niemals Sekundärglaukom nach einfacher Extraktion, mehrmals aber nach kombinierter Extraktion beobachtet habe. In einer Statistik von Albrand (39) — aus Schölers Klinik — welche 232 kombinierte und 317 einfache Extraktionen umfasst, findet sich 3,3 % und 1,6 %, resp. postoperat. Glaukom (auch das Glaukom nach Disciss. von Cat. secund. ist hier mitgerechnet).

In der Augenklinik des Seraphimerlazaretts sind in den Jahren 1893—1900 etwa 470 Altersstare extrahiert worden. Die einfachen Extraktionen betragen etwas über die Hälfte (58 %). Jedoch sind 3 Fälle von Glaukom nach kombinierter und nur 1 Fall nach einfacher Extraktion beobachtet worden. (Die glaukomatöse Drucksteigerung nach Discission ist hier nicht mitgerechnet.) Die einfachen Extraktionen sind also entschieden im Vorteil.

Unter solchen Umständen erscheint es eigentümlich, dass viele Verfasser dazu raten, die Starextraktion mit Iridektomie auszuführen, gerade um ein postoperatorisches Glaukom zu vermeiden. Dieser Rat ist wahrscheinlich aus theoretischen Erwägungen hervorgegangen. Da die Iridektomie erwiesenermassen gegen manche Formen von Glaukom kurativ wirkt, scheint man daraus den Schluss gezogen zu haben, dass sie auch dem Auftreten des postoperatorischen Glaukoms entgegenwirken muss, und dass also von prophylaktischem Gesichtspunkt aus eine Iridektomie mit der Extraktion zu kombinieren sei.

Dass dieser Schluss nicht berechtigt ist, geht aus dem früher Gesagten hervor[1]).

Die Erklärung der grösseren Frequenz des Glaukoms nach der kombinierten Extraktion kann natürlich nicht darin liegen, dass das Kolobom an und für sich zu Drucksteigerung disponieren sollte, sondern muss darin gesucht werden, dass die Ausführung der Iridektomie bei der Extraktion leicht Unregelmässigkeiten im Operations- oder Heilungsverlauf veranlasst, wodurch die Drucksteigerung hervorgerufen wird. Es ist wohl möglich, ja wahrscheinlich, dass eine „ideale" Iridektomie dem staroperierten Auge eine gewisse Immunität gegen sesundäres Glaukom verleiht. Da aber kein Operateur imstande ist nur „ideale" Iridektomien zu prästieren, muss man sozusagen mit einer „Durchschnittsiridektomie" rechnen, und diese hat offenbar eine gesteigerte Frequenz des Glaukoms zur Folge.

Wenn wir nach der Ursache dieses Sachverhältnisses suchen, kommen wir zu der schwierigen Frage von der Pathogenese des postoperatorischen Glaukoms.

Es ist schon früher erwähnt worden, dass es bisweilen unmöglich ist zu entscheiden, ob die nach der Extraktion auftretende Drucksteigerung als Primär- oder als Sekundärglaukom zu betrachten ist. In gewissen Fällen ist die primäre Natur der Affektion wahrscheinlicher, so z. B. wenn auch das nicht operierte Auge von Glaukom befallen wird, und besonders wenn das nicht operierte Auge früher als das operierte erkrankt. Die tabellarische Übersicht bietet einige Beispiele dieses Verhältnisses dar, und zwar sowohl nach einfacher als nach kombinierter Extraktion.

In der grossen Mehrzahl der Fälle muss indessen ein Kausalnexus zwischen Operation und Glaukom angenommen werden. In der Regel hat das nicht operierte Auge keine Druckvermehrung gezeigt, und der Umstand, dass verschiedene Operationsmethoden eine verschiedene Frequenz von postoperatorischem Glaukom geben, beweist ebenfalls, dass man nicht von einem zufälligen Zusammentreffen reden kann.

Gerade diese verschiedene Frequenz des Glaukoms nach Extraktion mit und ohne Iridektomie giebt einen Fingerzeig beim Suchen nach denjenigen Faktoren, welche die Drucksteigerung her-

---

[1]) Wie später gezeigt wird, ist das Glaukom nach Discission häufiger, wenn diese Operation einer einfachen Extraktion folgt. Doch ist die Drucksteigerung nach Discission weniger gefährlich als diejenige nach kombinierter Extraktion und kann also keinen Grund für die Iridektomie bei der Starextraktion abgeben.

vorrufen. Einer oder einige dieser Faktoren müssen solche sein, welche vorzugsweise in einem mit Iridektomie operierten Auge vorhanden sind.

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Augen, die wegen Glaukom enukleiert waren, durchgehen, so treffen wir zwei Befunde, welche einer besonderen Aufmerksamkeit wert erscheinen. Es sind dies die Iris- und Kapseleinheilung.

In allen anatomisch untersuchten Fällen, die mir in der Litteratur zugänglich waren, fand sich entweder Iriseinheilung (resp. -adhärenz) oder Kapseleinheilung (resp. -adhärenz)[1]. In dem von mir untersuchten Falle war ebenfalls die Iris eingeheilt. Einheilung der Kolobomschenkel oder der Irisbasis finden wir auch in den klinisch beobachteten Fällen häufig erwähnt. Was die Kapseleinheilung betrifft, so ist die Diagnose derselben in vivo oft unmöglich. Doch finden wir mitunter die Bemerkung, dass der Nachstar mit der Narbe adhärent war.

Es ist ein anderer Umstand, der mir dafür zu sprechen scheint, dass Kapseleinheilung relativ oft in solchen Augen vorkommt, die von Glaukom nach Starextraktion befallen werden, ich meine die verspätete Wiederherstellung der vorderen Kammer, welche in diesen Fällen oft erwähnt wird. In der Regel findet man zwar keine Angaben über diesen Punkt, aber wenn wir in der tabellarischen Übersicht die Fälle von Glaukom nach kombinierter Extraktion durchgehen, treffen wir doch etwa zwanzig, wo die späte Wiederherstellung der vorderen Kammer ausdrücklich bemerkt ist. Als Ursache kann in einigen Fällen — wie in dem meinigen — eine Iriseinheilung herangezogen werden, in anderen aber, wo keine Iriseinheilung vorhanden war, liegt es nahe, an eine Kapseleinheilung zu denken.

In dem Stöltingschen Falle, wo die vordere Kammer sich erst am zehnten Tage füllte, wurde Kapseleinheilung bei der anatomischen Untersuchung konstatiert.

Sind dann Kapsel- und Iriseinheilungen Vorkommnisse, die sich vorzugsweise bei der kombinierten Extraktion finden? Die Antwort ist ziemlich leicht, was die erstere Komplikation betrifft. Einheilung der Linsenkapsel in eine limbale Wunde ist bei intakter Iris und normaler Pupillenweite kaum denkbar[2].

---

[1]) Ob dies für den von Nattini mitgeteilten Fall gilt, ist jedoch aus dem Referate nicht ersichtlich.

[2]) Vgl. z. B. das Lehrbuch v. Vossius 1898, S. 562 und Pflüger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1892, S. 161.

Betreffend die Iriseinheilung ist die Sache nicht so einfach. Die Gefahr des Irisprolapses ist bekanntlich als die Akillesferse der einfachen Extraktion bezeichnet worden, und die Gegner dieser Extraktionsmethode haben bisweilen die Sache so dargestellt, als ob der Prolaps nur bei der einfachen Extraktion zu befürchten wäre. Es ist dies lange nicht der Fall — was auch Wecker, Schweigger u. A. hervorgehoben haben — wenn gleich der Prolaps bei der einfachen Extraktion aus leicht verständlichen Gründen grösser zu werden pflegt als bei der kombinierten. Doch ist es wohl kaum zu bestreiten, dass wirkliche Prolapse (wo also die Iris eine Prominenz auserhalb der Wunde bildet) bei der einfachen Extraktion häufiger beobachtet werden[1]); dafür aber scheinen kleinere Iriseinheilungen bei der kombinierten Extraktion öfter vorzukommen. Die Angaben über diesen Punkt sind übrigens ziemlich wechselnd, was durch Verschiedenheiten in der Operationsmethode, der Nachbehandlung u. s. f. hinlänglich erklärt wird.

Wie dem auch sei, so kann der Unterschied jedoch nicht so gross sein, dass die grössere Frequenz des Glaukoms nach der kombinierten Extraktion dadurch ihre Erklärung fände. Möglich ist, dass auch die Lage der Iriseinheilung eine Rolle spielt. Bei der kombinierten Extraktion — besonders wenn diese nach der v. Graefeschen Methode ausgeführt wurde — liegt ja die Narbe mehr peripher als bei der einfachen Extraktion. Die peripheren Iriseinheilungen haben seit alters einen schlechten Ruf und zwar in erster Linie deswegen, weil sie sympathische Ophthalmie veranlassen können. Vielleicht sind auch viele Fälle von Glaukom nach Starextraktion durch sie verschuldet worden.

Wenn man auch der Iriseinheilung eine grosse Bedeutung beimisst, so giebt es doch viele Fälle, wo dieselbe nicht vorhanden ist, wo man also nach anderen Ursachen suchen muss. Unter den nächstliegenden ist die schon früher erwähnte Kapseleinheilung, die im allgemeinen nur bei der kombinierten Extraktion vorkommt.

Die Iris-, resp. Kapseleinheilung kann in zweifacher Hinsicht schädlich wirken, indem einerseits ein Segment der Kammerbucht verschlossen wird, wodurch die Filtration im Fontana'schen Raum behindert wird, andrerseits eine Zerrung an den Ciliarkörper zustande kommt, wodurch vermehrte und qualitativ geänderte Sekretion von

---

[1]) Eine abweichende Ansicht habe ich nur bei Schweigger gefunden, der meint, dass die Prolapse bei der kombinierten und einfachen Extraktion gleich frequent sind. Zu diesem Schlusse kommt er jedoch nur dadurch, dass er in der Statistik einige Prolapse nach einfacher Extraktion eliminiert, und diejenigen Fälle doppelt rechnet, wo die Iris nach kombinierter Extraktion in beide Wundecken prolabiert war.

Kammerwasser hervorgerufen wird [1]). Treacher Collins hebt besonders hervor, dass in allen von ihm untersuchten Fällen die Kammerbucht blockiert war, und zwar entweder durch die Irisbasis oder durch die hervorgezogenen Ciliarfortsätze. Ohne Zweifel wird man dasselbe Verhältnis in fast allen Fällen finden, wo eine Iris- oder Kapseleinheilung vorhanden ist.

Es ist doch kaum annehmbar, dass ein Hindernis, welches nur einen kleineren Teil des Fontana'schen Raumes betrifft, an und für sich Drucksteigerung hervorrufen sollte.

Über das zweite Moment — die supponierte Veränderung in der Sekretion des Kammerwassers — wissen wir auch nichts bestimmtes. Da aber eine Iris- oder Kapseleinheilung bisweilen akute Cyklitis oder Iridocyklitis veranlasst, ist es wohl denkbar, dass in anderen Fällen, wo keine manifeste Entzündung vorhanden ist, die Einheilung doch einen leichten Reiz auf den Ciliarkörper ausübt, und dass die Sekretion dadurch beeinflusst wird.

Eine augenfällige Veränderung in der Zusammensetzung des Kammerwassers finden wir in denjenigen Fällen, wo die Drucksteigerung unter dem Bilde der „serösen Iritis" in Erscheinung tritt. Diese veränderte Zusammensetzung des Kammerwassers dürfte wohl in diesen Fällen die hauptsächliche Ursache der Drucksteigerung sein.

In dem von mir untersuchten Falle zeigte der Ciliarkörper bei der anatomischen Untersuchung keine entzündlichen Veränderungen. Der Inhalt der vorderen Kammer war jedoch deutlich verändert durch den Zerfall abgestossener Epithelzellen. Durch die Epithelproliferation war auch die Kammerbucht blockiert worden und zwar in weit grösserer Ausdehnung, als durch Einheilung der Irisbasis nach einer Iridektomie möglich wäre.

Wir finden also hier die beiden supponierten Momente: Verstopfung der Kammerbucht und Veränderung des Kammerwassers deutlich vorhanden. Doch möchte ich in diesem Fall einem anderen Umstand die hauptsächliche Schuld zur Drucksteigerung geben; ich meine die Verwachsung zwischen dem Irisrande und dem Nachstar. (Vgl. S. 115.) Diese Verwachsung ist wahrscheinlich z. T. durch die Epithelproliferation bedingt.

Es wäre von Interesse zu wissen, ob eine ähnliche Proliferation des Hornhautepithels auch in anderen Fällen von Glaukom nach Starextraktion vorhanden gewesen ist. Es ist dies um so eher

---

[1]) Iris- und Kapseleinheilungen kommen bekanntlich auch in Augen vor, die nicht von Sekundärglaukom befallen werden. Es hindert dies natürlich nicht, dass sie in anderen Fällen — bei vorhandener „Disposition" — Drucksteigerung auslösen können.

möglich, je mehr die Wundheilung — durch Iris- oder Kapseleinheilung — verspätet wurde. In der Litteratur habe ich nur den vorher erwähnten Fall von Guaita gefunden. Bei der klinischen Untersuchung ist die Epithelwucherung, wie es scheint, nicht immer zu diagnostizieren. In meinem Falle findet man 1 Jahr nach der Extraktion die Bemerkung, dass „Farbe und Zeichnung der Iris normal" waren. Und doch war bei dieser Gelegenheit die Iris ohne Zweifel zum grössten Teile mit Epithel bekleidet. Die anatomische Untersuchung zeigt nämlich, dass das Epithel durch die Extraktionswunde (nicht durch die Sklerotomiewunde) eingewuchert ist.

Nach den früheren Auseinandersetzungen ist es wahrscheinlich, dass die Drucksteigerung nach Starextraktion in vielen Fällen durch Iris- oder Kapseleinheilung hervorgerufen wird. Aber auch andere Ursachen können dieselbe Wirkung haben. Es ist leicht einzusehen, dass eine starke intraokuläre Blutung im aphakischen wie im linshalligen Auge Glaukom veranlassen kann; dasselbe gilt von einer Iritis, die zur Se- und Occlusio pupillae führt.

Auf einen Punkt muss ich ein wenig näher eingehen: die Bedeutung der bei einer Starextraktion zurückgebliebenen Linsenreste. Wir wissen, dass die Schwellung der Linse, z. B. nach Discission, Drucksteigerung hervorrufen kann. Wenn bei einer Starextraktion reichliche Linsenmassen zurückbleiben, können sie natürlich durch ihre Schwellung dieselbe Folge haben. Ein Beispiel dieser Entstehungsweise finden wir in einem von Schiess-Gamusens mitgeteilten Falle (tabell. Übers. Fall 4, S. 90).

Griffith Hill (35) meint, dass die Linsenreste in der Weise Glaukom hervorrufen, dass sie die Maschen des Ligamentum pectinatum verstopfen und so die Filtration aus der vorderen Kammer verhindern. Nach demselben Autor hat die während der letzten Zeit vielfach geübte Extraktion unreifer Stare eine grössere Frequenz des postoperatorischen Glaukoms zur Folge, indem solche Stare gewöhnlich nicht so vollständig wie die reifen sich herausbringen lassen.

Ich glaube nicht, dass die Linsenreste eine grosse Bedeutung für das postoperatorische Glaukom beanspruchen können. Es ist einleuchtend, dass dieselben nur dann zur Erklärung der Drucksteigerung herangezogen werden können, wenn diese ziemlich bald nach der Extraktion folgt. Solche Fälle sind indes, wie aus der tabell. Übersicht hervorgeht, nicht häufig. In der Regel liegt eine geraume Zeit zwischen der Operation und dem Auftreten des Glaukoms. Gegen eine erhebliche Bedeutung der zurückgebliebenen Linsenreste spricht auch der Umstand, dass Glaukom öfter nach

kombinierter als nach einfacher Extraktion folgt, während die Iridektomie bekanntlich das Herausschaffen der Linsenreste erleichtert. Wenn wir die in der Übersicht zusammengestellten Fälle durchgehen, finden wir, dass die reifen und überreifen Stare viel zahlreicher als die unreifen sind. Es lässt sich also kein sicherer Anhalt dafür finden, dass die letzteren vorzugsweise zum Glaukom prädisponieren sollten.

In einer Hinsicht ist es jedoch unzweifelhaft, dass die Extraktion von unreifen Staren die Frequenz des postoperatorischen Glaukoms erhöht. Unreife Stare veranlassen häufiger als reife die Bildung einer Cataracta secundaria und machen also häufiger eine secundäre Discission nötig[1]). Die Discission aber ist in einem gewissen Prozentsatz der Fälle von Drucksteigerung begleitet.

Was die Bedeutung der Iritis betrifft, so ist das Entstehen der Drucksteigerung leicht erklärlich, wenn der Pupillarrand ringsum mit einem dichten Nachstar verlötet und dadurch die Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Kammer gesperrt wird. Man könnte vielleicht erwarten, dass ein Loch in dem Diaphragma, das die Pupille ausfüllt, genügen würde, um die Kommunikation wieder herzustellen. Die Flüssigkeit, welche von den Ciliarfortsätzen abgesondert wird, hätte dann durch den Glaskörper ihren Weg zur Pupille und vorderen Kammer zu suchen. Die Erfahrung lehrt indes, dass dieser Ausweg nicht genügt, vielleicht deswegen, weil der Glaskörper nur einen langsamen Flüssigkeitsstrom zulässt[2]). Man findet daher, dass die wallförmige Vorbauchung (Bombierung) der Iris, die bei einer ringförmigen Synechie vorhanden ist, auch dann bestehen bleibt, wenn die Kommunikation zwischen Glaskörperraum und Vorderkammer hergestellt ist. Die Bombierung schwindet dagegen bald, wenn die hintere Kammer z. B. durch Transfixion der Iris geöffnet wird.

Viele Gründe sprechen nun dafür, dass die Drucksteigerung, welche bisweilen der Discission einer Cataracta secundaria folgt, gewöhnlich auf einer Störung der Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Kammer beruht.

Gerade wie bei der ringförmigen Synechie finden wir bei dem Glaukom nach Discission eine ausgeprägte Bombierung der Iris

---

[1]) Vgl. Widmark: Die operative Behandlung unreifer und partieller stationärer Stare, Diese Mitteilungen 1898, S. 247. W. fand für die unreifen Stare 34% Discissionen, für die reifen dagegen 17%.

[2]) Man nimmt gewöhnlich an, dass unter normalen Verhältnissen die von dem Ciliarkörper abgesonderte Lymphe den Glaskörper langsam in hauptsächlicher Richtung von vorn nach hinten durchsetzt. (Vgl. Arch. d'Ophthalm. 1892, S. 781.)

(kraterförmige Pupille), was auf eine Stauung der Flüssigkeit hinter der Iris hindeutet (Bowman, Knapp). Die Drucksteigerung schwindet — wie bei der ringförmigen Synechie — wenn man die vorgebauchte Iris perforiert und somit eine Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Kammer eröffnet.

Von welcher Art das supponierte Hindernis ist, ist nicht sicher zu entscheiden. Wir wissen, dass kleine hintere Synechien nach Starextraktionen häufig entstehen, indem die bei der Cystitomie gebildeten Kapselzipfel mit der Iris verlöten. Wie Fuchs (41) hervorgehoben hat, kann dies ohne die geringsten Zeichen einer wirklichen Iritis geschehen. Der Fibrinreichtum des nach der Operation neugebildeten Kammerwassers dürfte die Verlötung begünstigen.

Wenn also der Pupillarrand der Iris an einer oder mehreren Stellen mit dem Nachstar zusammenhängt, ist es möglich, dass bei der Discission dieses Nachstars eine vollständige Absperrung der hinteren Kammer zustande kommt (Schwellung der Iris und der Krystallwulst, vermehrter Fibrininhalt des Kammerwassers etc.). Andererseits muss aber zugegeben werden, dass man bei dem nach Discission folgenden Glaukom in der Regel keine ringförmige Verlötung klinisch konstatieren kann, bisweilen nicht einmal eine einzige hintere Synechie findet.

Es ist leicht verständlich, dass die supponierte Absperrung der hinteren Kammer bei einer kleinen, runden Pupille, wie wir sie nach der einfachen Extraktion haben, leichter zustande kommt, als wenn eine Iridektomie gemacht worden ist. In der That finden wir auch, dass die fragliche Drucksteigerung viel häufiger dann auftritt, wenn die Discission nach einer einfachen Kataraktextraktion ausgeführt wird. Unter den 37 in der tabell. Übersicht zusammengestellten Fällen von Glaukom nach Discission finden wir nur 8, wo kombinierte Extraktion vorausgegangen war. Unter diesen 8 Fällen giebt es übrigens mehrere, wo die Drucksteigerung so lange Zeit nach der Discission folgte, dass ein Kausalzusammenhang sehr unwahrscheinlich ist. In der Augenklinik des Seraphimerlazaretts sind 7 Fälle von Glaukom nach Discission von Catar. secund. beobachtet worden. Von diesen ist nur 1, wo kombinierte Extraktion ausgeführt worden war — Catar. traumat. mit vorderer Synechie (Fall 33, tabell. Übers. S. 110).

Es ist also unzweifelhaft, dass die einfachen Extraktionen in dieser Gruppe von Glaukomen überwiegen. Zum Teil mag dies darauf beruhen, dass Discission öfter nach einfacher als nach kombinierter Extraktion ausgeführt werden muss. Wir finden z. B. in einer Statistik aus der Schölerschen Klinik (39), dass Discission

in 14,2 % von den einfachen und nur in 7,7 % von den kombinierten Extraktionen ausgeführt wurde. In einer anderen Statistik von Arnold (42) sind die entsprechenden Zahlen 31 % und 18 % resp. Für die hiesige Augenklinik hat Kaijser (43) die Discissionen zu 25 % und 20 % resp. berechnet.

Auf jeden Fall muss man doch einräumen, dass die Drucksteigerung nicht nur absolut sondern auch relativ viel häufiger ist, wenn die Discission nach einer vorausgegangenen einfachen Extraktion gemacht wird.

Knapp (30) legt ein grosses Gewicht auf die bei der Discission eintretende Zerrung an den Ciliarfortsätzen. Nach demselben Autor findet eine Zunahme des Glaskörpervolumens statt, wahrscheinlich durch seröse Infiltration bedingt.

Bajardi (44) meint, dass die Drucksteigerung, sei es nach Discission oder nach Extraktion, in der Weise entsteht, dass Glaskörper in die vordere Kammer eintritt und die Filtration durch die Maschen des Fontanaschen Raumes behindert. Diese Hypothese erklärt jedoch nicht die starke Vorbauchung der Iris, welche für das Glaukom nach Discission charakteristisch ist.

Zum Schluss mögen hier einige Bemerkungen über Frequenz, Prognose und Therapie des postoperatorischen Glaukoms Platz finden.

Die älteste Ausgabe über die Frequenz der betreffenden Affektion dürfte diejenige aus dem Moorfields Hospital (16) sein. Von 1405 Augen, die wegen Catar. senilis operiert waren, gingen 9 an Glaukom zu Grunde. Eine Statistik aus der Haabschen (41) Klinik hat auf 302 Extraktionen 4 Fälle von Glaukom. Albrands (39) Statistik aus der Schölerschen Klinik ist schon früher erwähnt worden: 7 Fälle auf 232 kombinierten und 5 Fälle auf 317 einfachen Extraktionen. In der Schweiggerschen Klinik wurden nach Rennecke (16) bei 1264 Kataraktextraktionen 5 Fälle von Glaukom beobachtet. Zenker (45) hat einen Bericht über 1000 Staroperationen gegeben, welche von Herzog Karl in Bayern ausgeführt worden sind. Glaukom, „zurückführbar auf Heilungs- und Vernarbungsvorgänge", wurde unter diesen 1000 Fällen 6 mal beobachtet.

In der Augenklinik des Seraphimerlazaretts ist seit dem Jahre 1893 Glaukom nach Starextraktion 11 mal beobachtet worden (die beiden Fälle von „seröser Iritis" nicht mitgerechnet). In derselben Zeit sind etwa 600 Starextraktionen, davon 470 wegen Cataracta senilis, ausgeführt worden.

Die obigen Zahlen betreffen das Glaukom ohne Rücksicht darauf, ob die Drucksteigerung direkt nach der Extraktion oder nach einer später ausgeführten Discission sich entwickelt hat.

Wenn wir das Glaukom nach Discission gesondert betrachten, so finden wir bei Knapp (30) die Angabe, dass sämtliche Fälle von Glaukom nach Discision etwa 3 % der vorgenommenen Discissionen betrugen. Die schweren Fälle, wo eine Iridektomie gemacht wurde, betrugen 2 %; die leichteren, welche mit Pilokarpin und Eserin geheilt wurden, 1 %. Diese Angaben stimmen ungefähr mit den Erfahrungen in der hiesigen Klinik überein. Glaukom trat hier in 2,8 % der vorgenommenen Discissionen ein, heilte jedoch in den meisten Fällen durch Miotica, ohne dass Operation notwendig wurde. Da Gama Pinto (46) beobachtete bei 396 Discissionen 6 mal Glaukom; 3 mal heilten die Augen nach Eseringebrauch. C. Devereux Marshall (47) giebt an, dass er Glaukom nach sekundären Staroperationen (wohl vorwiegend Discissionen) in 2,8 % der Fälle beobachtet hat.

Diese Zahlen, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit haben, genügen, um die grosse Bedeutung der betreffenden Komplikationen darzuthun. Die praktische Bedeutung des postoperatorischen Glaukoms wird dadurch grösser, dass die Drucksteigerung nicht selten erst lange Zeit nach der Operation auftritt. Der Patient ist dann schon ausser Beobachtung und versäumt oft den Arzt rechtzeitig aufzusuchen. Es giebt mehrere Fälle, wo ein Auge aus diesem Grund blind geworden ist, obschon eine rechtzeitige Operation wahrscheinlich hätte dem Kranken helfen können.

Die relativ beste Prognose giebt das Glaukom nach Discission. Oft genügen Miotica um die Affektion zu heilen. Kommt man nicht damit aus, kann man mit Sicherheit auf die kurative Wirkung der Iridektomie rechnen. Knapp erzielte einen guten Erfolg in sämtlichen Fällen, wo eine Iridektomie ausgeführt wurde. Doch muss bemerkt werden, dass diese Operation unter den betreffenden Verhältnissen keineswegs ganz leicht ist. Es ist schwierig die Iris (mit dem Haken) zu fassen, und Glaskörper tritt oft heraus. Knapp bekam auch in den meisten Fällen Glaskörpervorfall. Wenn er auch keine nachteiligen Folgen davon sah, ist es doch möglich, dass die Sache einem weniger geübten Operateur nicht ebenso gut gelingen würde.

Es ist deshalb erwünscht eine weniger eingreifende Operation wählen zu können. Ob eine vordere Sklerotomie diese Form von Glaukom heilt, lässt Knapp unentschieden. Pagenstecher (18)

machte in drei Fällen eine kleine Punktion der vorderen Kammer in der Sklerokornealgrenze und hatte davon guten Erfolg.

Schon Bowman (3) hat eine andere Operation angegeben, die ebenso rationell wie leicht ausführbar erscheint. In seiner schon vielfach zitierten Arbeit sagt dieser Autor: „es ist sicher, dass eine Punktion der vorgebauchten Iris mit einer breiten Nadel, wodurch die Kommunikation mit der vorderen Kammer geöffnet wird, in der Regel ausreicht, um den erhöhten Druck zu vermindern und die wachsende Entzündung zu beseitigen". Es ist dies im Prinzip dieselbe Operation, die später Fuchs (48) bei Vortreibung der Iris infolge von Seclusio pupillae empfohlen hat. Fuchs macht die Operation, die er als Transfixion der Iris bezeichnet, mit einem Graefeschen Starmesser, womit die vorgetriebene Iris durchstochen wird.

Wenn Glaukom in einem starextrahierten Auge auftritt, ohne dass eine Discission als die nächste Ursache der Drucksteigerung betrachtet werden kann, ist die Prognose im allgemeinen recht ungünstig. Miotica haben fast niemals einen dauernden Erfolg. Was die operative Behandlung betrifft, finden wir in der tabell. Übersicht Fälle, wo eine Reihe verschiedener Operationen — unter diesen auch die Iridektomie — vergebens versucht wurden. In einigen Fällen jedoch hatte die Iridektomie eine kurative Wirkung, und diese Operation dürfte wohl diejenige sein, von der am ehesten eine Heilung zu erwarten ist.

Bernheimer (21) hat in einem Falle, wo der verdickte Nachstar im Bereiche des Koloboms bis an die Kornea heranreichte und in der Kammerbucht dieser anzuliegen schien, den Nachstar mittels dem sichelförmigen Knappschen Discissionsmesserchen aus der Kammerbucht losgelöst und dadurch das Glaukom geheilt.

Das grösste Gewicht ist auf die Prophylaxe zu legen. Bei den Nachstardiscissionen scheinen Mydriatica den Ausbruch des Glaukoms zu begünstigen und sollen daher möglichst vermieden werden. Knapp rät in gewissen Fällen unmittelbar nach der Operation Pilocarpin einzuträufeln. Jedenfalls ist es angezeigt, das Auge während einiger Zeit nach der Operation genau zu beobachten, um bei dem ersten Anzeichen eines Glaukoms (Irisbombierung) eingreifen zu können.

Die technische Ausführung der Discission hat natürlich grosse Bedeutung. In dieser Hinsicht warnt schon Bowman davor, die Discissionsnadel allzuweit in den Glaskörper zu stechen oder grosse Exkursionen zu machen. Auch andere technische Details — ob die Discission mit Nadel oder Messer, durch Hornhaut oder Sklera,

gemacht wird, usw. — sind gewiss nicht ohne Belang; jedoch kann hier nicht näher darauf eingegangen werden.

Da die Iris- und Kapseleinheilung ohne Zweifel eine wichtige Rolle in der Pathogenese des Glaukoms nach Extraktion spielen, so ist es ohne weiteres klar, dass auch für diese Form von Glaukom die sicherste Prophylaxe in einer guten Technik liegt. Die erforderlichen Massregeln ergeben sich von selbst.

Es ist bisweilen die Meinung ausgesprochen worden, dass in unserer „antiseptischen“ Zeit die operative Technik nicht gehörig gewürdigt werde. Es ist wohl möglich, dass die übertriebenen Vorstellungen, die man früher von der Bedeutung subtiler technischer Details hatte, später einen Rückschlag bewirkten, seitdem man gefunden hatte, dass die Hornhautsuppuration doch nicht direkt durch Länge und Form des Hornhautschnittes bedingt war. Wie dem auch sei, sicher ist, dass die Wichtigkeit einer geübten und sorgfältigen Technik auch bei aller Anti- und Aseptik bestehen bleibt, und wenn es nötig wäre diese Thatsache in unserer Zeit zu betonen, würde auch das postoperatorische Glaukom als Beispiel dienen können.

Litteratur.

1. v. Graefe, v. Graefes Arch. (1857).
2. Desmarres, Traité théorique et pratique des maladies des yeux, 1857, T. III, S. 738.
3. Bowman, Ophthalmic Hospital Reports, Vol. IV, P. IV, S. 365 (1865).
4. Schmidt-Rimpler in Graefe-Sämischs Handb., Bd. V, I, S. 49.
5. Standford Morton, Ophthalm. Hosp. Rep., Vol. IX, P. III, S. 377, (1879).
6. 20. Jahresbericht der Augenheilanst. in Basel, zit. nach Natanson (14).
7. 24. Jahresbericht der Augenheilanst. in Basel, zit. nach Natanson, l. c.
8. Landsberg, v. Graefes Arch. XXI, 2, S. 67 (1875).
9. Schweigger, Arch. f. Augenheilk., Bd. XVII, S. 140, (1887).
10. Stölting, v. Graefes Arch. XXXIII, 2, S. 177, (1887).
11. Bericht über 1420 in der Münchener Universitätsaugenklinik ausgeführten Starentbindungen von Dr. Eversbusch und Dr. J. Pemerl, 1884, nach Mittermaier (15) zitiert.
12. Loschetschnikow, zit. nach Natanson (14).
13. Adamük, zit. nach Natanson (14).
14. Natanson, Über Glaukom in aphakischen Augen, Diss. Dorpat 1889.
15. Mittermaier, Über das Vorkommen von Glaukom in kataraktösen Augen, Diss. Heidelberg 1889.
16. Rennecke, Glaukom im aphakischen Auge, Diss. Berlin 1893.
17. Elschnig, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895, S. 233.
18. Pagenstecher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895, S. 139.
19. Rumschewitsch, Klin. Monatshl. f. Augenheilk. 1896, S. 191.
20. Buller, The american Journ. of Ophthalm., Okt. 1891.
21. Bernheimer, Wiener klin. Wochenschrift No. 17, 1898.
22. Hirsch, Wiener klin. Wochenschrift S. 685, 1898.
23. Coccius, v. Graefes Arch. IX, 1, S. 1 (1863).
24. Rydel, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität 1863—1865, nach Natanson (14) und Mittermaier (15) zit.
25. v. Graefe, v. Graefes Arch. XV, 3, S. 224 (1869).
26. Lenné, Über die Iridektomie bei Glaukom, Diss. Berlin 1875, nach Mittermaier (15) zitiert.
27. Brailey, Ophthalm. Hosp. Reports, Vol. IX, P. I, S. 84 (1879).

28. Hosch, Arch. f. Augenheilkunde 1894, S. 305.
29. Heymann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1867, S. 147.
30. Knapp, Archiv f. Augenheilk. 1895, S. 1.
31. Krienes, Festschrift zur 100jähr. Stiftungsfeier des Friedr. Wilh. Instituts, Berlin 1895, S. 391.
32. Aschheim, Arch. f. Augenheilkunde XXXVII, 2, S. 117 (1898).
33. Risley, The americ. Journ. of ophthalm. Nov. 1899, S. 328.
34. Brailey, Ophthalm. Hosp. Reports, Vol. IX, P. III, S. 407 (1879).
35. Treacher Collins, Brit. med. Journ. 1890, 1, S. 297.
36. Guaita, Rendic. della soc. ottalmol. ital. (1887) S. 85, zit. nach Nagels Jahresber. 1887.
37. Nattini, Annal. di ottalmol. XXXVIII, S. 98, zitiert nach Nagels Jahresbericht 1898 (Original nicht zugänglich).
38. Pflüger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXX S. 175 (1892).
39. Albrand, Archiv f. Augenheilk. 1893, S. 196.
40. Paffrath, Ein Fall von akutem Glaukom nach einer Kataraktextraktion ohne Iridektomie, Diss. Kiel 1893.
41. Fuchs, Wiener klinische Wochenschrift 1893, No. 2.
42. Arnold, Arch. f. Augenheilkunde 1892, S. 41.
43. Kaijser, Hygiea, 1895, Bd. 57, S. 48.
44. Bajardi, Sul glaucom. second. usw. zit. nach Nagels Jahresber. 1896.
45. Zenker, Tausend Staroperationen usw., zit. nach einem Referat in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895, S. 191.
46. da Gama Pinto, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896, S. 295.
47. Marshall, C. Devereux, Ophthalm. Hosp. Reports, Vol. XIV, P. 1, zit. nach Nagels Jahresber. 1896.
48. Fuchs, Bericht der Heidelb. Kongr. 1896, S. 179.

Über

den Einfluss des Lichtes auf die Linse.

Von

J. Widmark.

Mit 1 Autotypie und Lith. Tafel III.

Es ist eine alte Beobachtung, dass Individuen, welche sich häufig und lange intensivem Licht aussetzen, besonders für Star prädisponiert sind. Schon Wenzel giebt an (1806), dass Schmiede, Glasbläser usw. mehr als andere Disposition zu Katarakt zeigen.

Eine der merkwürdigsten Beobachtungen in dieser Richtung machte Meyhöfer 1886[1]). Er behandelte in einem kurzen Zeitraum 4 junge Glasbläser, welche Cataracta incipiens, vorwiegend oder ausschiesslich auf dem linken Auge hatten. Diese Thatsache erweckte in ihm die Vermutung, dass der Star durch die Art und Weise ihrer Beschäftigung und nicht durch reinen Zufall verursacht worden war. Er unterwarf daher in einer Anzahl von Ortschaften seiner Umgegend, wo Glasindustrie betrieben wird, die in den Hütten beschäftigten Glasmacher einer genauen Untersuchung. Die Untersuchung bestätigte nun in überraschender Weise die Richtigkeit seiner Annahme, denn bei 59 unter 506 untersuchten Individuen, also in 11,6 % aller Fälle, fanden sich Linsentrübungen vor. Die meisten der Arbeiter waren unter 40 Jahren, und der Star vorwiegend oder ausschliesslich auf dem linken Auge lokalisiert.

Besonders interessant ist Meyhöfers Beschreibung der Verhältnisse, unter welchen die Glasmacher arbeiteten. Ununterbrochen, ohne einen einzigen Tag Pause, waren sie Wochentags und Sonntags vierzig bis fünfundvierzig Wochen in einer Tour, zehn bis zwölf Stunden täglich, mit Behandlung der glühenden, flüssigen Glasmasse in unmittelbarster Nähe der riesigen Schmelzöfen beschäftigt. An der Stelle, wohin sie ihr Gesicht gewöhnlich bei der Arbeit gewandt hielten, zeigte ein dort aufgehängter Thermometer nach 10 Minuten eine Temperatur von 65 ° C.

Von dieser starken Hitze wies ihr Gesicht auch deutliche Zeichen in Form einer rotbraunen Missfärbung und lederartiger

---

[1]) Meyhöfer: Zur Ätiologie des grauen Stares. Jugendliche Katarakten bei Glasmachern. Klin. Monbl. f. Augenheilk. XXIII, S. 49, 1886.

Trockenheit der Haut auf der linken nach dem Feuer gerichteten Gesichtshälfte.

Meyhöfer sucht die Ursache des Stares der Glasbläser teils in einer direkten Einwirkung der strahlenden Hitze, teils auch in der dadurch bedingten profusen Schweissabsonderung bei der Arbeit. Diese sollte eine Art Austrocknung des Körpers bewirken, wie sie bei der Diabetes[1]) vorkommt.

Eine andere Lichtquelle, welche zuweilen Star verursacht hat, ist der Blitz. Man kennt mehrere Fälle, wo Personen, in deren unmittelbarer Nähe der Blitz eingeschlagen hat, bald darnach angefangen haben, an geschwächtem Sehvermögen zu leiden, dessen Ursache, wie es sich erwiesen hat, Linsentrübung gewesen ist. Selbst habe ich 3 Fälle beobachtet, wo die Entstehung des Stares von den Patienten mit einem Blitzschlag in Verbindung gestellt wurde.

Der erste betraf eine ältere Frau, welche am Fenster sass und ihre linke Gesichtshälfte dahin gewandt hatte, als der Blitz unmittelbar vor dem Fenster niederschlug. Am folgenden Tage bemerkte sie, dass sie mit dem linken Auge schlecht sah und wandte sich deshalb an einen Arzt, welcher ihrer Aussage gemäss Atropin verordnete. Die Sehschärfe nahm indes allmählig ab, und es trat vollständige Erblindung ein. Als ich die Patientin 9 Jahre später sah, hatte sie auf dem linken Auge Cataracta accreta[2]).

Der zweite Patient war ein alter (Mann) Landwirt. Er war eines Tages auf dem Felde beschäftigt, als ein Gewitter heraufzog und ein Blitz dicht vor ihm niederschlug. Der Hut flog ihm vom Kopfe und er sank halb betäubt zu Boden, doch ohne das Bewusstsein ganz zu verlieren. Den nächsten Tag bemerkte er, dass er anfing, schlecht zu sehen, und dieser Zustand verschlimmerte sich dann recht schnell. Zwei Jahre später, als ich ihn zum ersten Male sah, hatte er auf beiden Augen reifen Star, sonst unkompliziert, nur dass die Pupillen auffallend weit und träge waren.

Der dritte Fall betraf eine Frau von 40 Jahren mit partiellem hinteren polaren Star beider Augen. Nach ihrer Angabe soll sie von Jugend auf schlecht gesehen haben. Im Alter von drei Jahren wurde sie eine Nacht zusammen mit ihrer Mutter vom Blitze getroffen. Die Mutter starb, die Patientin aber erholte sich nach drei Stunden. Bei meiner Untersuchung fand sich ausser dem partiellen Star, welcher auf dem linken Auge am meisten entwickelt war, auch die Pupille dieser Seite mässig erweitert und unbeweglich.

Wenn man Gelegenheit hat, Starpatienten so lange Zeit nach einem Blitzschlag, wie in den obengenannten Fällen, zu untersuchen, ist es natürlich schwer, sich eine bestimmte Überzeugung zu bilden,

---

[1]) Die leztgenannte Hypothese ist übrigens gleichzeitig von de Wecker und Landolt in deren Traité complet d'ophthalmologie II, S. 914, 1886 aufgestellt worden.

[2]) Widmark: Nord. ophth. Tidskrift III, 3. 1890. Skandinav. Archiv f. Phys. Bd. III, 1891. Beitr. zur Ophth. Leipzig 1891, S. 475.

[3]) Nord. ophth. Tidskrift III, 3. 1890. Skand. Archiv f. Physiologie Bd. III, 1891. Beitr. z. Ophth. Leipzig 1891, S. 475.

ob der Star von dem Blitz bedingt ist oder ob nur ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt. In vielen der in der Litteratur mitgeteilten Fällen aber ist der ursächliche Zusammenhang so offenbar, dass er nicht bezweifelt werden kann. Einen näheren Bericht über die in der Litteratur beschriebenen Fälle von Blitzstar unterlasse ich hier, da ich in einer meiner früheren Arbeiten eine kasuistische Zusammenstellung derselben[1]) gegeben habe.

Leber hat das grosse Verdienst, zuerst von allen einen Versuch gemacht zu haben, die kataraktöse Wirkung des Blitzes auf die Linse zu erklären. Er misst dem Licht des Blitzes keine aetiologische Bedeutung zu, sondern betrachtet die direkte, physikalisch chemische Wirkung der Elektrizität als einzige Ursache der Cataract.

Experimentell ist die Einwirkung des elektrischen Funkens auf das Auge von C. Hess und nun kürzlich von Kiribuchi mittels starker, wiederholter Schläge von einer Leydenerflasche auf die Supraorbital-Region des Kaninchens und der Katze studiert worden. Die Veränderungen, welche beide Autoren beobachteten, waren in der Hauptsache folgende:

Unmittelbar nach dem Versuche trat bei dem Kaninchen Myosis und Anaemi der Iris ein, nach einer halben Stunde Chemosis, nach 4—12 Stunden eine leichte Trübung der Hornhaut, welche schnell zunahm und sich über grössere und kleinere Teile der Kornea erstreckte. Die Trübung wurde 1—2 Wochen stationär und ging dann allmählich zurück. In ein paar Fällen trat eine Vorwölbung der Hornhaut in Form von Cornea globosa oder Keratoconus ein. In der vorderen Kammer trat ein fibrinöses Exsudat, im Ciliarkörper starke Hyperaemie und Schwellung seiner vorderen Partien wie in mehreren Fällen Blutungen auf. In der Nähe der hyperämischen Stellen war die Zonula Zinnii häufig gelockert. In der Linse begann nach 2—4 Stunden parallel mit dem Äquator eine grauweise Trübung aufzutreten, welche schnell an Stärke zunahm. In mehreren Fällen kam auch eine makroskopische Trübung in den vorderen Linsenschichten vor. Mitunter ging die Trübung langsam fast vollständig zurück, in anderen Fällen dagegen bildete sich ein Totalstar aus.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der Hauptsache eine verbreitete Zerstörung der Hornhautzellen, ein fibrinöses oder

---

[1]) Widmark: Beitr. z. Ophth. Leipzig 1891. S. 470—476.

[2]) Carl Hess: Experimentelles über Blitzcataract. VII. Intern. Ophth. Kongress Heidelberg 1868. S. 308.

[3]) K. Kiribuchi: Experimentelle Untersuchungen über Kataract und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. A. f. O., L. 1, S. 1, 1900.

körniges Exsudat mit spärlichen Leukocyten in der vorderen Kammer, mehr oder weniger verbreitete Zerstörung des Linsenepithels mit sekundärer Karyokinese vorzugsweise am Äquator der Linse, aber auch auf deren Vorderseite, Vacuolbildung in den Linsenfäden und Anschwellung derselben wie Ansammlung von Flüssigkeit zwischen der hinteren Kapsel und der Linse.

In meiner Arbeit über den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges habe ich die Möglichkeit hervorgehoben, dass eine andere Ursache zur Entstehung des Blitzstares mitwirken könnte. Der Blitz ist eine Lichtquelle, ungemein reich an ultravioletten Strahlen. Mehrmals hat er Veränderungen in den vorderen Teilen des Auges bewirkt, welche vollständig mit denjenigen übereinstimmen, die die Schneeblindheit und die elektrische Augenentzündung charakterisieren: Chemosis, Trübung der Hornhaut, Lichtscheu, ciliare Schmerzen usw. Da nun solche Veränderungen meinen Untersuchungen nach von den ultravioletten Strahlen hervorgerufen werden, und da die Linse von allen Medien des Auges diese Strahlen am kräftigsten absorbiert, ist es ja nicht unwahrscheinlich, dass diese letztgenannten, wenn sie die Linse mit grosser Intensität treffen, dort Veränderungen erzeugen können.

Von diesem Gedanken ausgehend, machte ich vor neun Jahren eine Reihe Versuche in folgender Weise.

Eine Tube von 4—5 cm Länge, deren beide Grundflächen aus einer Bergkristalllinse von 136 mm Brennweite bestand, wurde mit Wasser gefüllt und so aufgestellt, dass das Licht einer elektrischen Bogenlampe von 1200 Normalkerzen sich im Fokus der einen Linse befand. In derselben Entfernung auf der anderen Seite der Tube wurde ein Kaninchen mit atropinizierter Pupille plaziert. Das von der einen Linse aufgefangene Licht drang mit parallelen Strahlen durch die Tube, wurde dort des grössten Teiles der ultraroten oder der dunklen Wärmestrahlen beraubt und darnach von der anderen Linse wieder gesammelt. Im Fokus des also an ultraroten Strahlen armen, an ultravioletten Strahlen aber reichen, konvergenten Lichtes befand sich nun das Auge des Versuchstieres während einer Zeit von 2—4 Stunden. Die unmittelbare Wirkung war fast gar keine, einen Tag später aber zeigten sich äusserst heftige Symptome: Chemosis, Perikornealinjektion, Trübung der Hornhaut, starke Irishyperaemie usw., d. h. die gewöhnliche Wirkung der ultravioletten Strahlen, nur viel heftiger. In 4 von 11 Fällen konnten nach Tötung des Tieres mikroskopisch eine schwache Trübung oder radiäre Streifen in der Linse beobachtet werden. In 9 Kontrollversuchen, wo das Licht das Auge des Ver-

suchstieres unter sonst entsprechenden Verhältnissen traf, nur dass es durch eine Chininlösung anstatt durch Wasser filtriert und so der ultravioletten Strahlen beraubt worden war, blieb jegliche Wirkung auf die Linse aus. Ich meinte deshalb, dass die Veränderungen, welche bei meinen vorhergegangenen Versuchen in der Linse erzeugt worden waren, von den ultravioletten Strahlen im Lichte herkommen, und ich schloss daraus, dass der grosse Reichtum des Blitzes an diesen Strahlen als eine mitwirkende Ursache zur Entstehung des sog. Blitzstares aufzufassen sei.

Es ist freilich wahr, dass Trübungen in der Linse nur in einer geringen Anzahl meiner Experimente (4 von 11) hervorgerufen wurden. Aber auch die klinische Erfahrung zeigt, dass das Licht nur in seltenen Ausnahmefällen Katarakt erzeugt.

Diese wichtige Thatsache hat ganz gewiss ihren Grund darin, dass die Linse gegen die Einwirkung des Lichtes so ausserordentlich gut geschützt ist. Die ultraroten Strahlen werden zum allergrössten Teile von der Thränenflüssigkeit, der Hornhaut und dem Humor aqueus absorbiert. Nur ein Bruchteil erreicht also die Linse, und auch wenn dieser von derselben vollständig resorbiert werden sollte — was übrigens nicht der Fall ist — so muss das Verhältnis, dass die Linse ganz von Wasser oder wasserhaltigen Flüssigkeiten umgeben ist, eine kräftige Regulierung ihrer Temperatur ausüben und die Entstehung einer Wärmewirkung verhindern.

Gegen die ultravioletten Strahlen hat die Linse nach meinem Dafürhalten gleichfalls einen kräftigen Schutz, nämlich die Fluoreszenz. Es ist wahr, dass von allen Medien des Auges die Linse die ultravioletten Strahlen am kräftigsten resorbiert. Sie fluoresziert aber auch äusserst lebhaft bei der Belichtung durch diese Strahlen. Die Energie, welche dem Gewebe als ultraviolette Strahlen zugeführt worden ist, wird sofort wieder ausgesandt, in leuchtende Strahlen umgesetzt.

Auch der leuchtende Teil des Spektrums wirkt zum Schutze der Linse mit. Wenn die Netzhaut von intensivem Licht getroffen wird, zieht sich die Pupille kräftig zusammen. Die Iris schiebt sich wie ein Schirm vor die Linse und fängt das Licht auf, und nur ein ganz kleiner Teil der Linse wird dessen Wirkung zugänglich.

Wenn ich also in einer Minderzahl meiner Versuche Veränderungen in der Linse makroskopisch habe nachweisen können, so gab doch die mikroskopische Untersuchung ein weniger befriedigendes Resultat. Wohl konnte ich eine Abstossung des Epithels der Kornea und Nekrose der Zellen im Stratum corneae, so

dass sie auf der geblendeten Stelle ganz zu fehlen schienen, wie auch ein feinkörniges, zellenarmes Transsudat in der vorderen Kammer nachweisen. In der Linse aber beobachtete ich nur eine feinkörnige Masse zwischen der Linsenkapsel und den Linsenfäden, und diese kam auch einmal in der Kontrolllinse vor[1]).

Indessen trat 1896 ein anderer Forscher auf diesem Gebiete auf und richtete seine Aufmerksamkeit auf die mikroskopischen Veränderungen, welche von den ultravioletten Strahlen im Auge hervorgerufen werden, und die er zum Gegenstande einer genauen Untersuchung machte. Dies war der Russe Ogneff[2]). Er verwandte bei seinen Experimenten eine Bogenlampe von 5—8000 Normalkerzen, also eine viel stärkere, als ich zu meiner Verfügung gehabt habe und konnte deshalb ohne Schwierigkeit eine stärkere oder schwächere Wirkung des Lichtes abpassen, nur durch eine längere oder kürzere Belichtung des Auges des Versuchstiers. Er beobachtete nun freilich bei einer längeren Einwirkung des Lichtes eine Nekrose des Korneaepithels und der fixen Zellen in der Kornealsubstanz, er fand daneben aber auch andere Veränderungen. Bei einer nur kurzen Belichtung trat im Hornhautepithel Karyokinese auf. Bei einem stärkeren Lichtreiz füllten sich die Zellen mit ungleich grossen glänzenden von Safranin stark gefärbten Kügelchen. Die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen schwanden, so dass sie auf einem zur Oberfläche parallelen Schnitte aus einer Menge Körner zu bestehen schienen. Die Veränderungen betrafen alle Schichten und waren in den oberflächlichsten Zellen am stärksten ausgeprägt.

Schon ehe die Kugeln aufzutreten begannen, zeigte sich eine Veränderung in den Zellenkernen. Sie färbten sich immer schwächer, und zuletzt war es nicht mehr möglich, sie von dem umgebenden Protoplasma zu unterscheiden.

Die fixen Zellen im Hornhautparenchym zeigten gleichfalls, obschon seltener, Karyokines. Bei längerer Einwirkung ($^3/_4$—2 Stunden) traten ausgeprägtere Veränderungen auf. Die Kerne wurden faltig und gerunzelt oder teilten sich in kleine, teils vollständig getrennte, teils durch feine Fäden mit einander zusammenhängende Stücke oder Klumpen. Die Zellkörper selbst schienen gleichsam zusammen-

---

[1]) Widmark: Über die Durchlässigkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen. Beitr. z. Ophth., 1891, S. 460.

[2]) J. Ogneff: Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Arch. f. d. gesamte Physologie Bd. XXXVI, S. 209, 1896.

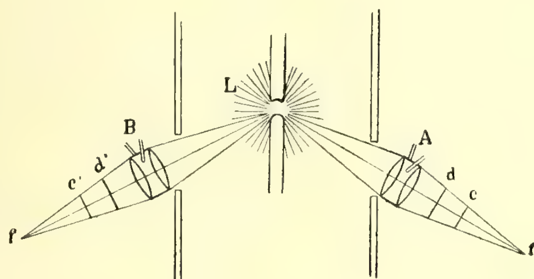
gezogen mit eingezogenen, verkürzten oder zerfallenen Ausläufern und nahmen eine runde Gestalt oder zuweilen Spindelform an.

Die Zwischensubstanz wurde ausgesprochen fibrillär, dann zerfielen die Lamellen, so dass perforierende Geschwüre entstanden.

In der Linse und im Glaskörper konnte Ogneff keine Veränderungen finden.

Durch die Resultate Ogneffs veranlasst nahm ich meine früheren Untersuchungen wieder auf. Es wäre ja ganz merkwürdig, wenn das Linsenepithel ganz unbeschädigt bleiben sollte, da die fixen Hornhautkörper so bedeutende Veränderungen erleiden, ja sogar das Endothel auf der Membrana Descemeti oft in grosser Ausdehnung ganz zerstört wird. Dies erschien mir um so unwahrscheinlicher, als ich nach langdauernder Beleuchtung mehrmals eine Veränderung des Epithels auf der vorderen Fläche der Iris beobachtet hatte.

Durch das freundliche Entgegenkommen von Professor Tigerterds erhielt ich Gelegenheit, die neuen Untersuchungen mit einer Bogenlampe von 4000 Normalkerzen, also mit einer 3 mal stärkeren, als ich früher benutzt hatte, auszuführen.



Um den Reichtum der ultravioletten Strahlen des Lichtes zu erhöhen, war die obere Kohle der Lampe wie in mehreren meiner früheren Versuche durchbohrt und das Lumen von einem Zinkstab ausgefüllt.

Die neuen Versuche wurden wie die vorhergehenden an Kaninchen ausgeführt. Sowohl die Versuchstiere wie deren Augenlider wurden, wie vorher beschrieben, fixiert. Als Betäubungsmittel wurde subkutane Einspritzung von Chloral benutzt.

Nach vielen Versuchen blieb ich bei folgender Anordnung stehen.

Der früher erwähnte Filtrationsapparat wurde auf nur 2 cm verkürzt (Bild I. A). Die Seitenfläche bestand aus einer hohlen

Glasröhre, durch welche während des Experimentes ein Strom von kaltem Wasser zirkulierte, um Erhitzung zu verhindern. Es wurde ein anderer, sonst ähnlicher Apparat (B) gemacht, wo beide Grundflächen aus Glaslinsen von derselben Brennweite wie die Bergkrystalllinsen des Apparates A (13,6 cm) bestanden. A. wurde mit Wasser, B mit einer Lösung von Chininsulphat gefüllt. Beide Apparate wurden auf entgegengesetzte Seiten und 13,6 cm von der Lampe *(L)* aufgestellt. 3 cm von den Apparaten traf das filtrierte Licht das atropiniierte Auge je eines Kaninchens *(d, d')*. Während des Experimentes wurde auf beide Augen beider Versuchstiere physiologische Kochsalzlösung geträufelt, um Abdünstung und Austrocknung zu verhüten.

Das Auge des einen Kaninchens wurde also — in der Versuchsreihe A — von wärmearmem, an ultravioletten Strahlen reichem Lichte, das Auge des anderen Tieres — in der Versuchsreihe B — von wärmearmem, der ultravioletten Strahlen völlig beraubtem Lichte getroffen. Die Versuchszeit betrug 2—4 Stunden. Die Wirkung war die gewöhnliche. Den Tag darauf in der ersten Reihe (A). Chemosis, Perikornealinjektion Trübung und Rauhigkeit der Hornhaut, verfärbte Iris, verengte Pupille; in der zweiten Reihe (B) ganz unbedeutende, leicht zu übersehende Symptome: geringe Trübung der Hornhaut und Abstossung des Epithels, unbedeutende Perikornealinjektion.

Die mikroskopische Untersuchung, welche frühestens 18 Stunden nach Beendigung des Versuches vorgenommen wurde, zeigte in der Hornhaut im allgemeinen die Veränderungen, welche Ogneff näher beschrieben hat, daneben aber auch eine bedeutende Anschwellung des Hornhautgewebes auf dem am stärksten beleuchteten Teile der Kornea. Das Epithel auf der vorderen Irisfläche war wie die entsprechenden Zellschichten auf der Membrana Descemeti bei intensiver Blendung stellweise vollständig geschwunden. Das Irisgewebe ödömatös geschwollen. Auch die Processus ciliares waren bedeutend geschwollen.

Im Linsenepithel fanden sich auch Veränderungen. Die zuerst erkennbare war eine mitotische Zellenteilung, welche in demselben Präparate oft verschiedene Stadien zeigte. Diese Zellenteilung führte mehrmals zu einer stellweise auftretenden Zellenvermehrung, welche zuweilen so weit ging, dass hier und da anstatt einer einfachen Zellschicht bis drei solcher Schichten über einander auftraten. An solchen Stellen sind ein Teil der Zellen grösser als die übrigen, haben ein mehr klares Protoplasma und sind nicht niedrig kubisch, sondern bald mehr langgestreckt, bald mehr abgerundet.

Ausser dieser mitotischen Kernleitung kommt auch eine andere Veränderung der Zellen vor. Es treten mit Safranin oder mit Bendas Lösung stark gefärbte Körner auf, welche sich in dem Kerne zeigen. Dieser nimmt eine mehr und mehr runde Form an, färbt sich immer schwächer und verschwindet endlich ganz. Die stark gefärbten Körner werden dabei immer zahlreicher, so dass sie fast die ganze Zelle ausfüllen. Die Grenzen zwischen den verschiedenen Zellen werden ebenfalls immer undeutlicher und sind endlich nicht mehr zu unterscheiden. Zuletzt sieht man nur eine Menge grösserer oder kleiner stark gefärbter runder Körner auf dem alten Platz der Epithelzellen. An anderen Stellen dagegen sind auch die Körner verschwunden, so dass vom Epithel jede Spur fehlt.

An mehreren Stellen sieht man zwischen der Linsenkapsel und dem Epithel ein feinkörniges Transsudat.

Auch die subkapsulären Linsenfäden sind verändert. Sie sind oft mehr oder weniger geschwollen. Zuweilen zerfallen sie in grössere oder kleinere Kugeln oder schmelzen zusammen, so dass man die Grenze zwischen den verschiedenen Fäden nicht unterscheiden kann. Hier und da sieht man auch im vordersten Teile der Linsensubstanz die Andeutung einer feinkörnigen Masse zwischen den Linsenfäden und nicht selten eingewanderte Zellen. Diese Zellen liegen einzeln in Hohlräumen und enthalten eine Menge stark gefärbter Körner, den früher beschriebenen ähnlich.

Alle diese Veränderungen kommen ausschliesslich in dem pupillären d. h. dem vom Lichte direkt getroffenen Teile der Linse vor. Weiter peripherisch ist das Epithel und die Linsensubstanz wieder normal. Nur ein einziges Mal habe ich eine mitotische Kernveränderung so weit peripherisch gefunden, dass die in der Teilung begriffene Zelle schwerlich direkt vom Lichte hätte getroffen werden können. Keinmal aber habe ich eine Zellteilung am Äquator der Linse, an deren Kernzone gesehen.

Die Veränderungen in der Linse kommen alle in der A-Reihe vor, fehlen aber in der B-Reihe vollständig. Sie sind deshalb wahrscheinlich ausschliesslich oder vorzugsweise von den ultravioletten Strahlen abhängig.

Um indessen diese Schlussfolgerung noch mehr zu sichern, änderte ich etwas meine Versuchsanordnung. Unter sonst gleichen Verhältnissen setzte ich das Auge des Versuchstieres in der A-Reihe in derselben Entfernung wie vorher — 3 cm — dem Lichte aus, in der B-Reihe auf 6 cm Entfernung vom Filtrationsapparate *(c')*. Da die Intensität des Lichtes im Strahlenkegel sich zum Quadrate der Entfernung vom Brennpunkte umgekehrt verhält, ist es leicht

zu berechnen, dass bei B das Licht nahezu doppelt so stark war (7,6 × 7,6 = 57,76, 10,6 × 10,6 = 112,36). Und dennoch blieb alle Wirkung auf die Linse in B aus, trat aber konstant in A ein.

Ich machte nun einige Versuche mit einer Stromstärke von nur 15 Ampères, anstatt 22—28 Ampères in den vorhergehenden Versuchen. Auch in jenen, wo die Lichtstärke also bedeutend schwächer war, trat in A mehrmals Karyokines im Linsenepithel auf (also dort, wo ultraviolette Strahlen nicht abfiltriet worden waren).

Wie ich bereits vorher erwähnt habe, entstanden die beobachteten Veränderungen in dem direkt vom Lichte getroffenen Teile der Linse. Sie mussten also einer direkten Einwirkung des Lichtes zugeschrieben werden.

Die Veränderungen, welche ich in der Linse beobachtet habe, sind also kurz folgende: in leichteren Fällen Karyokinese und Zellproliferation des Linsenepithels; in schwereren Fällen Zerfall der Kerne und Zerstörung der Zellen, Anschwellung und partiellen Zerfall der vordersten Linsenfäden, Transsudat zwischen der Linsenkapsel und Corticalis. Die Veränderungen sind offenbar den in der Kornea auftretenden analog.

Vergleichen wir die Veränderungen, welche bei der Einwirkung des Lichtes auf das Auge vorkommen, mit denen, welche Hess und nach ihm Kiribuchi durch starke Funken einer grossen Leydener Flasche erzeugt haben, so ist die Ähnlichkeit in vielen Beziehungen ausserordentlich gross: Anschwellung der Kornealsubstanz, zuweilen eintretende konische Ausbuchtung der Hornhaut, Zerstörung der Zellen des Epithels, des Endothels und der Substantia propria, Hyperaemie und Ödem des Corpus ciliare, Karyokinese und Nekrose der Zellen des Linsenepithels, Anschwellung und partieller Zerfall der Linsenfäden.

Wenn nun der elektrische Funke einen so grossen Reichtum an ultravioletten Strahlen enthält, könnte es berechtigt sein, die Frage aufzustellen: sind auch die Veränderungen, welche Hess und Kiribuchi bei ihren Versuchen erhalten haben, einer Lichtwirkung zuzuschreiben. Meines Teiles glaube ich es nicht. Hess giebt an, er habe bei seinen Versuchen die elektrischen Schläge auf die Supraorbitalgegend, also nicht auf das Auge selbst gerichtet, und Kiribuchi betont ausdrücklich, dass er den elektrischen Funken dicht über dem oberen Augenlide hat treffen lassen, und dass das Licht des Funkens deshalb die Pupille so schräg erreichen musste, dass von demselben eine Wirkung auf die Linse nicht gern angenommen werden kann.

Auch die Lokalisationen der von Hess und Kiribuchi beobachteten Veränderungen sprechen dagegen, dass sie auf einer Lichtwirkung beruhen sollten. Karyomitos- und Linsentrübung traten bei ihren Versuchen vorzugsweise am Äquator der Linse ein. In meinen Versuchen dagegen traten sie fast ausschliesslich im Pupillengebiete der Linse auf, und nicht ein einziges Mal am Äquator.

Der Grund der Übereinstimmung in der Wirkung des elektrischen Schlages und des Lichtes, besonders der ultravioletten Strahlen, muss deshalb ein ganz anderer sein. Mir scheint die Ähnlichkeit wahrscheinlich daher zu kommen, dass sie beide Nekrose der Zellen und dadurch verursachte Nutritionsstörung im Gewebe verursachen. Möglich ist, dass sie beide direkt schädlich wirken auch auf das Gewebe selbst (bezw. die Korneallamellen und Linsenfäden).

Wie es sich damit auch verhält, so zeigen meine Untersuchungen, dass man bei der Erklärung der Entstehung des Blitzstares nicht ausschliesslich die elektrische Entladung, sondern auch das Licht des Blitzes berücksichtigen muss.

In jedem besonderen Falle mit voller Gewissheit zu entscheiden, ob das eine oder andere Moment das ausschliesslich oder vorzugsweise wirksame gewesen ist, dürfte schwer, ja oft unmöglich sein. Es giebt indes oft bei dem Blitzstar andere Veränderungen, welche nach der einen oder anderen Richtung deuten. In mehreren Fällen kommen ausser der Linsentrübung Mydriasis, Akkomodationsparese, Lähmung von Muskeln und Nerven in verschiedenen Körperteilen, Ruptura choroideae, Netzhautablösung usw. vor, welche unmöglich als Lichtwirkung aufgefasst werden können. In solchen Fällen dürfte man die Linsentrübung ausschliesslich oder vorzugsweise der elektrischen Entladung zuschreiben müssen.

Als Beispiel will ich hier einen Fall, welchen Buller publiziert hat, mitteilen[1]).

Ein Blitz schlug in ein Haus nieder und teilte sich bei seinem Gange durch den Schornstein in drei Teile. Der eine Teil passierte den Fensterrahmen, an welchem die Patientin sass. Hier ging er an einem am Fenster hängenden Vogelbauer zur Patientin hinüber und verliess sodann das Zimmer längs eines Nagels im Fussboden. Die Patientin wurde drei Fuss weit vom Stuhle fortgeschleudert und verlor das Bewusstsein. Sie lag ohne fühlbaren Puls und Athem da. Der Blitz hatte den Kopf oberhalb des linken Auges getroffen, wo er eine rote „Narbe“ zurückgelassen, und war dann auf das Ohr, den Hals und den Thorax übergegangen.

Als die Patientin nach $^3/_4$ Stunden wieder zum Bewusstsein kam, zeigte sich bei ihr ausser einer Schwäche in allen Muskeln eine Lähmung des Larynx

---

[1]) Buller: Arch. f. Augenheilk. 1890, Bd. XXI, H. 3, S. 390.

und der Zunge; am nächsten Tage links ein Oedem in den Augenlidern. Als dieses Oedem nach einigen Tagen resorbiert war, wurde ein geringes Exsudat in der vorderen Kammer konstatiert. Sonst bot das Auge keine entzündlichen Erscheinungen dar, war jedoch während sechs Wochen nach oben und innen gerichtet, wodurch beim Sehen Doppelbilder entstanden.

Einige Zeit hiernach zeigte die genauere Untersuchung Folgendes: die linke Pupille mittelgross, etwas träg reagierend, $S = {}^6/_{12}$, eine Cataracta polaris posterior, sich bis an die hinteren Corticalisschichten hin ausdehnend, feine Trübungen im Glaskörper, beginnende Sehnervenatrophie, eine circumscripte Ruptur in der Chorioidea.

Es giebt aber auch andere Fälle von Blitzaffektion, wo eine Reizung der vorderen Medien des Auges vorkommt von demselben Charakter, wie er den ultravioletten Strahlen eigentümlich ist. In solchen Fällen scheinen mir die krankhaften Veränderungen hauptsächlich einer Lichtwirkung zuzuschreiben zu sein. Einen solchen Fall, welchen Silex mitgeteilt hat, erlaube ich mir hier kurz anzuführen.

Ein $3^1/_2$ Jahre altes Mädchen befand sich mit ihrer Mutter in einer Küche, als ein Blitz durch den Schornstein niederschlug und beide zu Boden warf. Die Mutter wurde getötet, das Kind aber kam wieder zu sich nach 5 Stunden. Es war indes mürrisch und weinerlich und hielt die Augen krampfhaft geschlossen. Als es am folgenden Tag untersucht wurde, waren die Augenlider fest geschlossen und leicht ödematös, die Cilien intakt, starke Perikornealinjektion, Chemosis rings um die Kornea in einer Ausdehnung von $^1/_2$ cm, nach dem Äquator bulbi zu vereinzelte, oberflächlich injizierte Gefässe, die Kornealoberfläche intakt, in der Hornhaut selbst ganz zarte punkt- oder strichförmige Trübungen, besonders in den äusseren Lamellen. Die Pupillen gleich weit, auf Licht träge reagierend, die Farbe der Iris graugrün, Linse, Glaskörper und Augengrund normal. Den Tag darauf konnte P. die Augen auch bei vollem Tageslichte öffnen, die Anschwellung der Lider war geringer, die Conj. bulbi wie vorher, die Hornhauttrübungen fast verschwunden, in beiden Linsen zeigten sich nun feine, radiäre Trübungen unter der vorderen Linsenkapsel, die sich fast bis zum vorderen Pole erstreckten. Als P. 8 Tage später entlassen wurde, waren die vorderen Partien der Augen normal. Auch die Linsentrübung war verschwunden, anstatt dessen aber war eine neue mehr peripherische Trübung in beiden Linsen zu bemerken.

Hier sind die Symptome von den vorderen Medien des Auges vollkommen mit denen übereinstimmend, welche durch Einwirkung von starken Lichtquellen erzeugt werden — wie bei Schneeblindheit und der elektrischen Augenentzündung — nur dass dabei auch Trübungen in der Linse vorkommen. Wenn man nun mit Licht experimentell alle diese Veränderungen erzeugen kann, so scheint mir dies ein triftiger Grund der Annahme zu sein, dass auch der Star in solchen Fällen zum grossen Teil auf einer Lichtwirkung beruht.

Der Blitz kann auch dadurch eine Cataract verursachen, dass er eine Iridocyklitis hervorruft, welche sekundär zu einer Nutritionsstörung in der Linse führt. Als Beispiel dieser Starform kann ein von Vossius mitgetheilter Fall dienen[1]).

Ein Klempner war nebst einem Kameraden damit beschäftigt, eine Kirche zu decken, als sie von einem heftigen Gewitter überrascht wurden. Sie nahmen ihre Zuflucht nach dem Portal der Kirche. Der Patient stand in der geöffneten Thür, während sein Kamerad hinter ihm auf einer Bank sass, als ein Blitz dicht neben ihm in die Erde niederschlug. Sein Kamerad wurde, ohne eine Verletzung zu erleiden, von der Bank herabgeworfen, er selbst aber aus der Thür hinausgeschleudert, wobei er das Bewusstsein verlor. Als er nach Verlauf von zwei Stunden wieder zu sich kam, war er zufolge heftiger Schmerzen ausser Stande, die Augen zu öffnen. Am folgenden Tage konnte er sie zwar wieder öffnen, doch merkte er eine bedeutende Verschlechterung des Sehvermögens des rechten Auges. Als er am dritten Tage untersucht wurde, zeigte sich folgendes: die Gesichtshaut rot und geschwollen ohne eine Spur von Verbrennung, ausserdem Lichtscheu und Blepharospasmus. Am rechten Auge das obere Lid mässig geschwollen, die Wimpern zum Teil versengt, Schwellung und Injection der Conj. tarsi, Chemosis und Pericornealinjection, die äussere Hälfte der Hornhaut rauchig getrübt, das Epithel gleichsam fein punktiert, die vordere Kammer etwas tiefer als gewöhnlich, das Kammerwasser etwas getrübt, die Iris verfärbt, hyperämisch und verdickt, eine Stelle der Ciliarkörpergegend druckempfindlich, die Linse klar, der Glaskörper fein getrübt, verröse Hyperämie der Netzhaut. Am linken Auge wurden ausser Lichtscheu und Blepharospasmus Thränenfluss nebst Rötung und Schwellung der Conj. tarsi sowie Injektion der epikleralen Gefässe beobachtet, welche den oberen inneren Quadranten der Conj. bulbi einnahm, und bis an den Rand der Hornhaut reichte. Das linke Auge besserte sich ziemlich rasch, am rechten aber blieb noch längere Zeit eine recidivierende Iridocyklitis zurück. Zu derselben kam eine Neuritis optica und später eine Cataracta polaris anterior, sowie eine Sehnervenatrophie.

Auch in diesem Fall darf man kaum dem Lichte des Blitzes jede Bedeutung für die Entstehung der Iridocyklitis und des sekundären Stares aberkennen. Der Blitz schlug so dicht neben dem Patienten nieder, dass die Cilien des einen Auges zum Teil versengt wurden. Unter solchen Umständen kann man ohne Schwierigkeit die Iridocyklitis als eine Lichtreizung auffassen, um so mehr da sowohl die Tierversuche als das klinische Bild der Schneeblindheit und der elektrischen Ophthalmie — mit ihren heftigen ciliaren Schmerzen — offenbar zeigen, dass die schädliche Einwirkung der ultravioletten Strahlen sich auch auf den Ciliarkörper erstreckt[2]).

---

[1]) Vossius: Berl. Klin. Wochenschr. 1886, Bd. XXIII, S. 304.

[2]) Andererseits darf aber nicht übersehen werden, dass Hess und Kiribuchi mit starken elektrischen Entladungen eine ausgeprägte und langdauernde Hyperämie des

Können auch andere Strahlen als die ultravioletten Veränderungen in der Linse bewirken? Es scheint mir nicht ganz unmöglich, dass dies der Fall sein könnte. Ich habe allerdings bei meinen Experimenten keine Wirkung in der Linse hervorgerufen, sobald die ultravioletten Strahlen abfiltriert worden waren. Dagegen ist dies schon mehrfach bei der Hornhaut und der vorderen Kammer eingetroffen. Bei der starken Lichtquelle, welche ich in meinen letzteren Versuchen verwandte, habe ich einen Tag nach dem Experimente eine unbedeutende, oft leicht zu übersehende Trübung der Hornhaut beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung hat mässige Abstossung des Epithels, einige Male auch Karyokinese gezeigt nebst einem feinkörnigen Transsudat in der vorderen Kammer. Vielleicht sind diese Veränderungen von den ultraroten Strahlen, welche nicht vollständig abfiltriert worden sind, hervorgerufen worden, möglicherweise sind sie auch von den leuchtenden Strahlen erzeugt. Wieviel und oft man auch während des Experimentes die Hornhaut mit physiologischer Kochsalzlösung übergiesst, so wird sie doch während des Versuches getrübt und lässt also die leuchtenden Strahlen nicht vollständig hindurch. Sobald aber irgend beliebige Strahlen von einem Medium in hinreichender Menge absorbiert werden, erzeugen sie in demselben mit aller Wahrscheinlichkeit eine Wirkung.

Was besonders die Linse und die dunkeln Wärmestrahlen betrifft, so ist die erstere allerdings, wie ich vorher betont habe, gegen die letzteren kräftig geschützt. Ein Versuch von Czerny deutet doch darauf, dass dieser Schutz nicht unter allen Umständen hinreichend ist.

Czerny konzentrierte mit einer Glaslinse Sonnenlicht auf der Linse und sah dabei in derselben eine Trübung schnell auftreten. Dieses schnelle Auftreten der Trübung spricht dafür, dass ein Kongulationsprozess zufolge der dunkeln Wärmestrahlen des Lichtes stattgefunden hat. Es ist deshalb nicht unmöglich, dass die ultraroten Strahlen durch eine direkte Einwirkung auf die Linse des Menschen einen Star hervorrufen können.

Auch ist es nicht unmöglich, dass die dunkeln Wärmestrahlen, wie die übrigen Strahlen des Lichtes, durch Erweiterung der

---

Corpus ciliare nebst einer Auflockerung der Zonula Zinnii hervorgerufen haben. Es ist darum sehr schwer zu entscheiden, ob im obigen Falle der elektrische Schlag oder das Licht, das ausschliesslich oder vorwiegend wirksame Moment des Blitzes gewesen ist. Die Abwesenheit jeder Lähmung der inneren sowie der äusseren Augenmuskeln macht mich doch mehr geneigt diesem als jenem die vorwiegende Bedeutung für die Entstehung des Stares beizumessen.

vorderen Ciliargefässe, wo sie oberflächlich auf dem Bulbus liegen, und durch eine in solcher Weise hervorgerufene Hyperaemia corporis ciliaris und iridis zu einer Linsentrübung mitwirken können.

Ich glaube mit der oben angeführten Untersuchung bestätigt zu haben, dass nicht die elektrische Entladung allein sondern auch das Licht des Blitzes — und ganz besonders die ultravioletten Strahlen — für die Entstehung des Blitzstares von Bedeutung ist. Aber auch für die Auffassung des Stares, welcher bei Glasmachern vorkommt, dürfen meine Untersuchungen von Bedeutung sein. Denn sie zeigen, dass man bei den Versuchen die Ätiologie dieses Stares zu erklären, auch andere Eigenschaften des Lichtes als sein Wärmevermögen berücksichtigen muss.

Druck von B. Vopelius in Jena.

Erklärung der Tafel.

Bild 1 und 2. Blendung 4 Stunden. Vordere Linsenkapsel nach 48 Stunden. Die Linsenkapsel etwas geschwollen. In No. 1 karyomitos, in No. 2 eine eben abgeschlossene Zellenteilung. Leitz $^1/_{12}$ okular 3.

Bild 3. Blendung 4 Stunden. Vordere Linsenkapsel und Corticalis nach 72 Stunden. Das Epithel mehrschichtig. Einige Zellen sind zwischen den vordersten Linsenfäden eingedrungen und mit scharf gefärbten Körnchen reichlich versehen.

Bild 4. Blendung 4 Stunden. Vordere Linsenkapsel und Corticalis nach 96 Stunden. Die Zellengrenzen verwischt. Die Kerne rund, schwach gefärbt. In oder dicht an den Kernen grössere oder kleinere scharf gefärbte Körnchen. An einer Stelle fehlen die Epithelzellen gänzlich. Die vordersten Linsenfäden sind unregelmässig angeschwollen. Zwischen ihnen hie und da eingesenkte, körnchenhaltige Zellen. Leitz $^1/_2$ ok. 1.

Bild 5. Dasselbe Auge wie in B. 1 und 2. Linsenkapsel etwas geschwollen. Die Epithelzellen verschwunden. Auf ihrem Platz eine Menge grösserer oder kleinerer, scharf gefärbter Körnchen. Unter diesen ein feinkörniges Transudat ohne Zellen. Dann wieder eine Schicht scharf gefärbter Körnchen, welchen man in mehreren Präparaten bis zur Linsenkapsel folgen kann, und welche also Reste der Epithelzellen enthalten muss. Die vordersten Linsenfäden zu einer gleichförmigen Masse zusammengeschmolzen. Darunter ein feinkörniger Detritus und aufgeschwollene, zum Teil zerfallene Linsenfäden, zuletzt normale Linsenfäden.

Sämtliche Präparate in Flemmingscher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet, und mit Saffranin gefärbt. Die 5 Bilder aus dem pupillaren Teil der Linse.

Fig. 1.



d
f
b

Fig. 3.

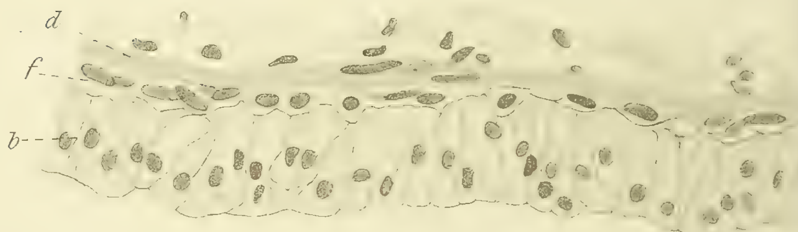
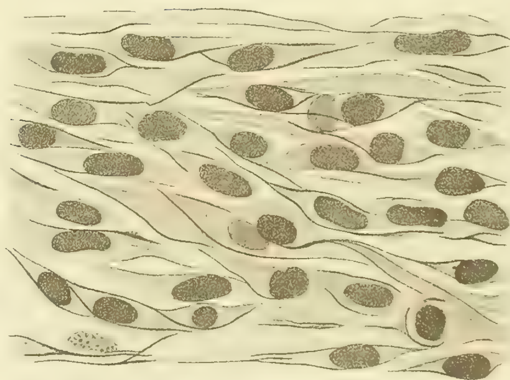


Fig. 6.



d
f
b

Ester Johansson gez.

Verlag von G

Fig. 2.

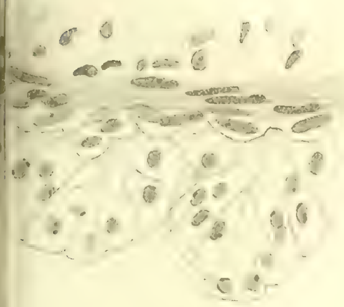


Fig. 4.

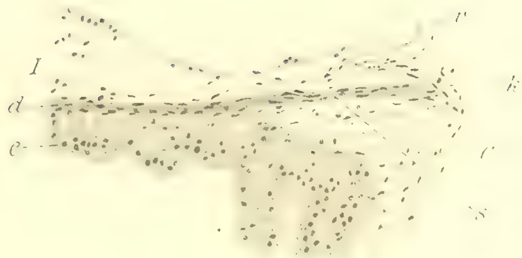


Fig. 5.

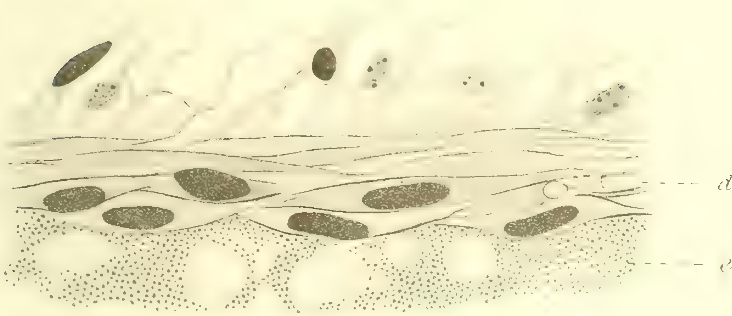


Fig. 7.

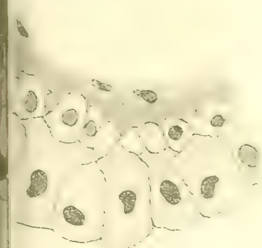
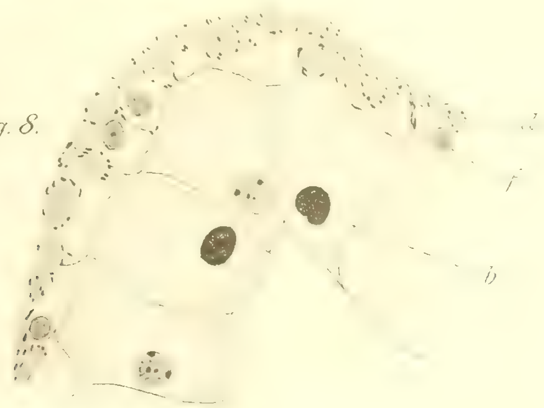


Fig. 8.



er in Jena.

Fig. 1.

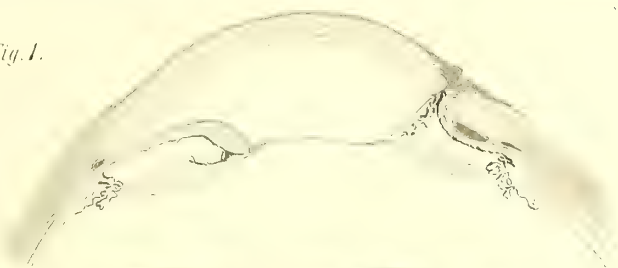


Fig. 2.

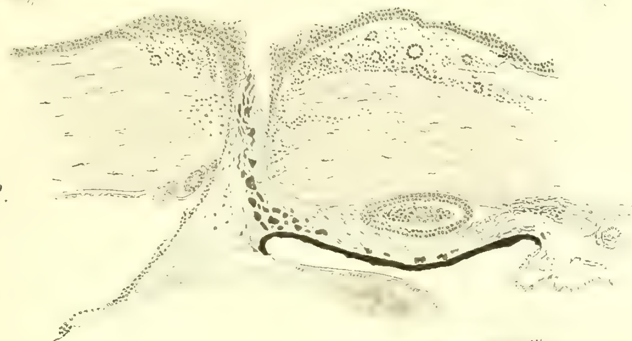


Fig. 3.

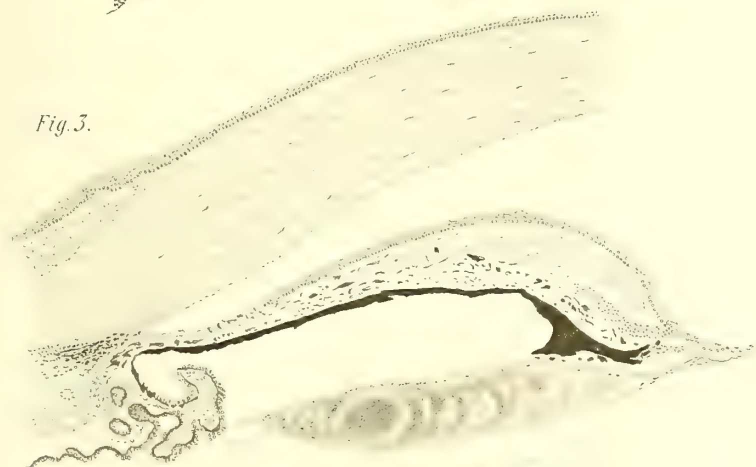
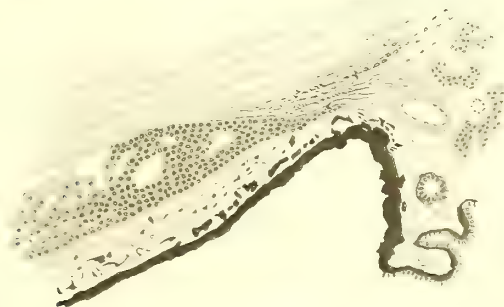


Fig. 4.



A. Dalén   Gustav Fischer



Fig. 1.



Fig. 2.

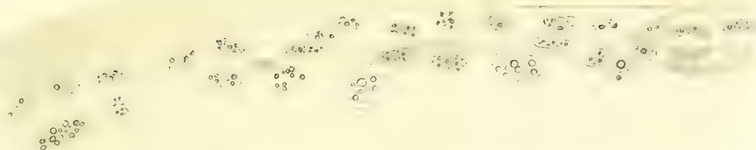


Fig. 3.



Fig. 4.



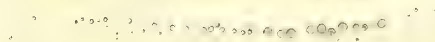


Fig. 5.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



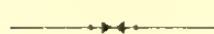
Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts zu Stockholm.



Herausgegeben

von

Dr. J. Widmark,

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut zu Stockholm.

—— Viertes Heft. ——

Mit 2 Tafeln und 13 Abbildungen im Text.



Verlag von Gustav Fischer in Jena.
1902.

Inhalt.

Ein Fall von intrakapsulärer Resorption des Altersstars.

Von

C. Lindahl

Assistenzarzt an der Augenklinik des Karolinischen Institutes.

Hierzu Tafel I.

Bekanntlich kommt ausnahmsweise eine Selbstheilung des Altersstars dadurch zu stande, dass die Starmasse sich mehr oder weniger vollständig aufklärt oder aus der — wenigstens makroskopisch — intakten Kapsel verschwindet, welche oft schrumpft und sich teilweise von ihrer Befestigung an der Zonula Zinnii ablöst. Es ist einleuchtend, dass das Sehvermögen — sofern keine besonderen Komplikationen vorliegen — durch das Fortschreiten solcher Prozesse bis zu einem gewissen Stadium wiederkehren muss. Innerhalb des Pupillargebietes werden nämlich aufgeklärte Teile oder unbedeutende Trübungen in einer mehr oder weniger durchsichtigen Linsenkapsel liegen, oder es befindet sich dort eine zufolge der partiellen Luxation des Stars vollständig aphakische Partie. Das Sehvermögen kann so durch das eigene Walten der Natur recht befriedigend werden, ja, es giebt Beispiele davon, dass auf diese Weise normale Sehschärfe erreicht worden ist, natürlich nach gehöriger Korrektion der geänderten Refraktion.

Die aus der Litteratur bekannten Fälle beliefen sich 1898 nach einer Angabe von Natansson (Natansson: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Selbstheilung des Altersstars durch Resorption; Zehender's Klin. Monatsbl. 1898, XXXVI) auf ungefähr 50, von diesen aber sind bisher, so viel ich finden kann, nur zwei zu histologischer Untersuchung gekommen. Da in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts dieses Jahr ein solcher Star von Professor Widmark extrahiert worden ist, werde ich mit seiner gütigen Erlaubnis diesen Fall mitteilen und daran einige bei der Untersuchung des Präparates gemachte Beobachtungen anknüpfen.

J. S., 68 Jahr, Landwirt, wurde den 5. Juli 1901 in die Augenabteilung des Seraphimerlazarettes aufgenommen. Patient bemerkte im Alter von 41 Jahren eine Verschlechterung des Sehvermögens auf dem rechten Auge, und 4 oder 5 Jahre später verschlechterte sich auch die Sehkraft

des linken Auges. Nach noch einigen Jahren hatte das Sehvermögen so abgenommen, dass Patient kaum mehr seine gewöhnlichen Arbeiten verrichten konnte. 47 Jahre alt wurde er 1880 wegen Star auf dem rechten Auge operiert und zwar dem Anscheine nach mit gutem Resultat, da er hinterher mit diesem Auge recht gut in die Ferne sehen und auch lesen, wie feinere Arbeiten verrichten konnte. Indessen schritt die Verschlechterung der Sehkraft auf dem linken Auge fort, so dass Patient — etwa im Jahre 1882 — keinen Gegenstand mehr unterscheiden, sondern nur den Unterschied von hell und dunkel auffassen konnte. So verhielt sich dieses Auge bis 1892, wo die Sehschärfe, laut Angabe nach einer schweren Influenza, wiederzukehren begann. Die letzten 4 Jahre hat sich der Patient, da die Sehschärfe des operierten Auges seit dieser Zeit schlecht war, hauptsächlich des nicht operierten, jahrelang blinden linken Auges bedient unter Anwendung des für das rechte Auge vorgeschriebenen Starglases.

Status bei der Aufnahme: Allgemeiner Zustand gut. Körperkonstitution kräftig. Der Harn enthält keine reduzierende Substanz noch Albumin. Die äusseren Teile der Augen und die Thränenwege ohne Bemerkung. Stellung und Beweglichkeit des Auges normal.

Rechtes Auge; Operationsnarbe gleich innerhalb des Limbus Corneae nach oben schwach konvex, auf beiden Seiten sich ungefähr 1 mm in die Sklera fortsetzend. Die centralen Teile der Hornhaut werden von einer zungenförmigen, grauen Trübung eingenommen, welche, nach oben schmäler werdend, bis zur Narbe reicht, nach den übrigen Seiten aber eine 2 bis 3 mm breite periphere Zone der Cornea klar lässt. Die recht scharf begrenzte Trübung erstreckt sich von den tieferen Lagern bis zur Oberfläche, welche über derselben fein punktiert ist. Sie enthält mehrere kleine gesättigte Flecke und einzelne kleine, klare Partien. Keine Pericornealinjektion, Nach oben ein breites peripheres Iriskolobom; der innere Kolobomschenkel aufwärts verzogen, hier an der Operationsnarbe adhärent. Iris sonst ohne Bemerkung. In der unteren Hälfte des Pupillargebietes und den äusseren Teilen des Koloboms dichter, an den übrigen Seiten dünner Nachstar. Roter Reflex vom Augenhintergrunde; keine Details sichtbar. Tn. S + 10 = 3,5/60, Lokalisation nach allen Richtungen gut. —

Linkes Auge: Cornea ohne Bemerkung. Vordere Kammer tief. Iridodonesis. Pupille von mittlerer Weite, reagiert recht gut auf Licht, wird aber von Cocain-Homatropin nur mässig dilatiert. Gleich hinter der Irisebene ist bei mässig erweiterter Pupille im Pupillargebiet eine schwach gesättigte, grauweisse, membranartige Trübung zu sehen, die mit feinen parallelen, in schräger Richtung verlaufenden gesättigten Streifen versehen ist. Sie geht nach unten ohne scharfe Grenze in eine etwas mehr als stecknadelkopfgrosse, schwarze, klare Partie über, in welcher eine Menge kleiner, glitzernder Punkte zu sehen sind, die offenbar in verschiedenen Ebenen und gleichsam suspendiert in klarer Substanz liegen. Einzelne solche Punkte sind auch in den tieferen Schichten der darüber liegenden Trübung oder dicht hinter derselben zu sehen. Ganz oben am Pupillarrande befindet sich ein schmaler, vollständig klarer Streifen. Dieses ganze Gebilde zittert bei den Bewegungen des Auges. Bei durchfallendem Licht erhält man durch das ganze Pupillargebiet einen roten Reflex. Details im Augenhintergrund kaum zu unterscheiden. S + 9,00 DS = 0,2; + 14,00 DS jür 6 mühsam. —

Operation den 8. Juli. (Prof. Widmark). Starextraktion (Cocain). Lanzenschnitt im Limbus nach oben, wobei eine Kapselpincette, eingeführt wurde, mit welcher der Star erfasst und durch die Wunde in toto herausgezogen wurde. Verband.

10. Juli: Kammer hergestellt. Pupille klein. Keine Reizung. 16. Juli: Verlauf reizlos. Verband abgenommen. Tiefe streifenförmige Trübung in den centralen Teilen der Cornea. 23. Juli: Cornealtrübung fortbestehend. Mit + 7.00 ○ + 5.00 ax. horics. S $\gtreqless$ 0,3. 24. Juli: Entlassung. 10. September: Patient fand sich in der Poliklinik ein. Mit + 8.00 ○ + 3.50 ax 10^0 S 0.7. Medien absolut klar.

Anatomische Beschreibung: Der extrahierte Star erschien unmittelbar nach der Operation als eine grauweisse, durchsichtige Hülle, gleichsam zusammengefallen und versehen mit feinen Runzeln und grösseren Einziehungen. Der äquatoriale Umfang unbedeutend kleiner als der einer normalen Linse; die beiden Kapselblätter liegen indes sehr nahe aneinander. Der Kapselsack war, wie erwähnt, durchsichtig, und man konnte sehen, wie er nach dem einen Rande hin ein wurstförmiges, gelbliches Gebilde enthielt, das die Konvexität nach aussen wandte und das durch eine Einziehung in zwei ungefähr hanfsamengrosse Hälften geteilt war. Uebrigens schien der Sack klare Substanz in spärlicher Menge mit darin eingemischten glitzernden Körnchen zu enthalten.

Das Präparat wurde in Müller'scher Flüssigkeit und dann in Spiritus von steigender Konzentration und in Alkohol gehärtet. Einbettung in Celloidin.

Die Schnitte, Vertikalschnitte, wurden mit Hämatoxylin und nach van Gieson gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte folgendes: Nach der einen Seite liegt in der intakten Kapsel ein ovales Gebilde, offenbar ein Kern oder Kernrest. Medial von demselben liegen auf einem Stück die Kapselblätter unmittelbar aneinander oder getrennt durch spärliche Gebilde von der Art, wie man sie beim Star gewöhnlich findet: Morgagni'sche Kugeln, Blasenzellen und Detritus. Nach der anderen Seite des Präparates sind die beiden Kapselblätter wieder getrennt. Sie umschliessen hier teils eine unmittelbar hinter der vorderen Kapsel liegende langgestreckte fadenförmige Partie, teils einen hinter derselben und am meisten nach dem Rande hin befindlichen Raum, wo keine oder nur äusserst spärliche morphologische Gebilde zu beobachten sind. — Der Kern, welcher sich nach van Gieson's Methode gelb oder gelbrot färbt, enthält auf den meisten Schnitten ein Paar grössere, gegen die Enden liegende, nach aussen konvexe Spalten und kleinere unregelmässige Hohlräume, ausgefüllt von detritusähnähnlichen Massen. Diese werden im Gegensatz zu dem Kernteile nach van Gieson's Methode schön rot gefärbt. Das Epithel der vorderen Linsenkapsel ist dem Kernteile entsprechend gut erhalten und von gewöhnlichem Aussehen. Medianwärts sieht man auf vielen Schnitten eine mehrfache Epithellage: es scheint hier eine Proliferation des Epithels vorhanden zu sein. Entsprechend der früher erwähnten fadenförmigen Partie und weiter nach unten fehlt die Epithelbekleidung der Linsenkapsel vollständig. Auf die nähere Deutung der Präparate will ich zurückkommen, nachdem ich das Wichtigste von dem, was wir bereits von der in Frage stehenden Veränderung wissen, kurz zusammengefasst habe.

Die Stare, um die es sich hier handelte, gleichen, nach den in Litteratur mitgeteilten Fällen zur urteilen, im allgemeinen einander recht sehr. Meist haben sie zu ihrer Entwickelung eine verhältnismässig lange Zeit, mehrere Jahre, ein Jahrzehnt und mehr gebraucht. Doch fehlt es nicht an Ausnahmen, wie z. B. ein von Nordmann (Archiv für Augenheilkunde, Bd. XVI 1885), mitgeteilter Fall, wo wenigstens Symptome von einem Augenleiden nicht länger als ein halbes Jahr gedauert haben. Wo die Entwickelung des Kataraktes hat verfolgt werden können, hat sich im allgemeinen zuerst eine Cataracta Morgagni ausgebildet, deren Inhalt allmählich resorbiert worden ist, so dass endlich in dem Pupillargebiet hinter einer tiefen Kammer und zitternden Iris wenig mehr als die geschrumpfte Kapsel als eine grauweisse, mehr oder weniger durchsichtige Membran gelegen hat, durch welche man mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit Details im Augenhintergrund hat beobachten können. Indes hat die Kapsel meist nach unten den mehr resistenten Kernteil oder einen Rest davon umschlossen. Zuweilen hat man jedoch weder Kern noch Kernreste beobachten können. Der Kapselsack ist leer erschienen. Die Kapsel war oft mit Kalkablagerungen oder Cholestearinkrystallen versehen und teilweise von ihrer Befestigung luxiert, zitternd oder einen Teil des Pupillargebiets aphakisch lassend.

Was die Diagnose anbelangt, so dürfte dieselbe im allgemeinen leicht sein, sofern nämlich das Pupillargebiet genau untersucht wird. Die Notwendigkeit einer sorgfältigen Untersuchung des Pupillargebietes wird von Fuchs und Natansson hervorgehoben, weil man sonst durch Uebersehen der weniger in die Augen fallenden Teile im Pupillargebiet verleitet werden kann, einen nach unten liegenden Kernrand als den Rand eines nach unten luxierten Stares aufzufassen. Eine solche Verwechslung ist wenigstens einmal geschehen, nämlich in dem unten erwähnten Fall von v. Hippel, wo die Diagnose vor der Operation auf einen nach unten luxierten Katarakt gestellt war.

Früher sind, soviel ich weiss, von den veröffentlichten Fällen nur drei zur Operation gelangt. Es dürfte dieser Umstand dadurch zu erklären sein, dass die betreffenden Patienten mit Korrektionsgläsern meist eine recht befriedigende Sehschärfe gehabt haben und dass zufolge der oft deutlichen defekten Beschaffenheit der Zonula Zinnii die Gefahr des Glaskörpervorfalls zu gross gewesen ist. Die operierten Fälle stammen von Mitwalsky[1]),

1) Mitwalsky, Zur Kenntnis der Spontanheilung des senilen Totalstars vermittelst der intracapsulären Resorption nebst Bemerkungen über Cataracta Morgagniana; Hirschberg's Centralblatt für prakt. Augenh., Oktober 1892.

v. Hippel[1]) und Natansson[2]). Mitwalsky schaffte den Star durch einen kleinen Cornealschnitt heraus, indem er mit einem Löffel hinter demselben eindrang; das Resultat war ein befriedigendes. v. Hippel zog den Star mit einer Schlinge in toto heraus, das Verfahren wird nicht näher erwähnt, erhielt aber nach der Operation eine Komplikation, wahrscheinlich Retinalablösung, die das Sehvermögen vernichtete. Schroeder konnte den Star nur teilweise herausschaffen, ein Teil der Kapsel blieb zurück, der Patient wurde jedoch mit einer Sehschärfe von 0,5 entlassen. Ueber den Operationsverlauf unseres Falles habe ich oben berichtet. Der Star zeigte sich nach der Extraktion, wie erwähnt, einen Kernrest beherbergend, der klinisch nicht beobachtet werden konnte. Die Pupille wurde durch Mydriatica nur mässig erweitert, und die Kernpartie war überdies klein und lag direkt am Aequator des Kapselsackes.

Hippel's und Mitwalsky's Fälle sind histologisch untersucht worden. Aus der Beschreibung ergiebt sich, dass das Kapselepithel in dem ersteren Falle völlig, in dem letzteren zum allergrössten Teile fehlte und dass in beiden Kernrudimente oder ein Kern gefunden wurde. v. Hippel schreibt dem Verhalten des Kapselepithels grosse Bedeutung für die eingetretene Resorption des Kapselinhaltes zu, weil dadurch das Kammerwasser leicht in den Kapselsack dringen könnte. Betreffend das Verhalten des Kapselepithels bei anderen untersuchten Starformen kann ich erwähnen, dass Becker[3]) und Knies bei Cataracta Morgagni dasselbe gut erhalten gefunden haben; in den Fällen von Cataracta calcarea und Cataracta lactea, welche jener untersucht hat, war das Epithellager indes total verschwunden.

Wie erwähnt, fehlt in meinem Präparate das Kapselepithel in grosser Ausdehnung; doch möchte ich diesem Umstande keine grössere Bedeutung betreffend diesen Fall beimessen, weil ich sehr geneigt bin, die hinter diesem Gebiete liegende Veränderung als einen Kapselstar aufzufassen. Allerdings gleichen die Fäden in dieser Partie auffallend Linsenfäden, und auch ich habe in keinem der Schnitte eine Fortsetzung des Epithellagers, noch einer Cuticula von dem Kapselblatte über dem Rande auf dessen Rückseite sehen

---

1) E. v. Hippel jun., Ueber Spontanresorption seniler Katarakte; Hess und Zehender, Bericht über die vierundzwanzigste Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1895.

2) Natanson, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Selbstheilung des Alterstars durch Resorption; Zehender's Klin. Monatsbl., 1898.

3) Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse.

können. Indes färbt sich diese fadenförmige Partie im Gegensatz zu dem Kernteile in den Präparaten scharf rot und in Präparaten, gefärbt nach derselben Methode — welche Präparate mir durch das Wohlwollen des Doc. Dalén zur Verfügung gestellt worden sind — habe ich konstatieren können, dass die Kapselstare konstant dieselbe Farbe angenommen haben wie die in Frage stehende Partie, die gewöhnlichen Stare dagegen eine ähnliche Farbe wie der Kernteil. Es hat sich dort um sichere Kapselstare gehandelt, bei denen man das Epithel auf der Hinterseite derselben hat verfolgen können, und wo eine andere Deutung der Natur des Gebildes also nicht denkbar gewesen ist. Auch dürfte die reichliche Einlagerung von Kernen in dieser fadenförmigen Partie für die Annahme eines Kapselstars sprechen, was durch den Umstand eine gewisse Stütze zu erhalten scheint, dass der Epithelbelag dem Kernteile entsprechend gut erhalten ist, an dieser Stelle aber gänzlich fehlt. Dass die Fäden Linsenfäden gleichen können, ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass sowohl die Linsenfäden als das Kapselstargewebe ursprünglich aus denselben Zellen hervorgehen, und zwar aus dem Epithel der vorderen Linsenkapsel. Ist die Deutung, welche ich dieser fadenförmigen, nach van Gieson's Methode rotgefärbten Partie gegeben, richtig, so würde in diesem Falle von der Linsensubstanz, welche einmal zwischen dem Epithel der vorderen Linsenkapsel und dem hinteren gelegen hat, jetzt kaum etwas anderes übrig sein als die beschriebene Kernpartie. Möglicherweise sind die Veränderungen, die hier vorliegen, als ein beginnender Zerfall des Kernes zu deuten. Die Selbstheilung ist in diesem Falle offenbar durch eine weit gegangene Resorption der Starmasse bedingt. Was die Veranlassung zu dieser Resorption der Starmasse gegeben hat, darüber dürften diese Schnitte dagegen keine befriedigende Erklärung geben können.

Erklärung der Tafel I.

Bild 1. Uebersichtsbild des extrahierten Stars, a) Kernteile, b) Teil, wo die vordere und hintere Kapsel beinahe einander berühren, c) Partie, wo ein faseriges Gewebe hinter der vorderen Kapsel angelagert ist (Kapselstar). Leitz obj. 2 ok. 1.

Bild 2. Kernteile bei stärkerer Vergrösserung. Leitz obj. 2 ok. 1.

Bild 3. Faseriges Gewebe bei stärkerer Vergrösserung. Leitz obj. 7, okular 1.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Verlag v. Gustav Fischer in Jena

Einige klinische und bakteriologische Beobachtungen über die Influenza-conjunctivitis bei Säuglingen.

Von

I. Jundell
Docenten der inneren Medicin am Karolinischen Institut.

Mit einer Abbildung im Text.

(Aus Professor O. Medins Kinderklinik in „Allmänna Barnhuset“
zu Stockholm.)

Die weitaus häufigste Augenaffektion bei und nach der Influenza ist eine Affektion der Bindehäute. Stintzing[1]) traf unter 405 Influenzakranken 159 „Conjunctiviten", Robertson und Elkins[2]) sahen „suffusion of eyes" in 71,4 % der Fälle. Kleiner sind die Ziffern Preston's[3]), der nur in 14 Fällen von 85 die „eyes suffused" vorfand, und Comby's[4]) der unter 218 Kranken nur 10 Conjunctiviten sah. Diese grosse Differenz in den Angaben ist natürlich dadurch zu erklären, dass der Begriff Conjunctivitis bald weiter, bald enger gefasst wird. Alle die anderen eigentlichen Augenaffektionen (siehe Leichtenstern's Influenza-Monographie in Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie. 1896, S. 166 und 167) sind mehr weniger grosse Seltenheiten.

Die Pathogenese dieser Augenaffektionen, sowohl die der Conjunctivitis wie die der anderen ernsteren Augenkomplikationen, ist bisher ganz unerforscht geblieben.

A priori hat man an folgende Möglichkeiten zu denken: 1. Die Augenaffektionen sind durch eine Invasion des spezifischen Influenza-mikroorganismus hervorgerufen. 2. Dieselben sind durch die Toxine des spezifischen Mikroorganismus hervorgerufen. 3. Sie sind durch Sekundärinfektion verursacht. 4. Die Affektion ist durch die gleichzeitige Wirkung von zwei der vorerwähnten drei Momente zustande gekommen.

Ich habe nun Gelegenheit gehabt, im Allgemeinen Kinderhause (Allmänna Barnhuset) zu Stockholm die Frage nach der Entstehung der Influenzaconjunctivitis zu studieren. In der genannten Anstalt herrschte im Winter 1900—1901 unter den Säuglingen eine zwar nicht schwere, aber doch ganz deutlich ausgeprägte Influenzaepidemie,

---

1) Stintzing und Weitemeyer, Münchener med. Wochenschr. 1890, S. 93.

2) British med. Journal 1890, Vol. I, S. 228.

3) British med. Journal 1890, Vol. I, S. 477.

4) Revue mens. des malad. de l'enfance 1890, S. 152.

welche den 24. Februar — 9. März 1901 mit 102 gemeldeten Fällen ihr Maximum erreichte. Ueber die Zahl der Erkrankten ist es schwer, eine auch nur annäherungsweise genaue Ziffer anzugeben, da die Diagnose Influenza nur in denjenigen Fällen notiert und in die Wochenberichten aufgenommen wurde, wo die klinischen Symptome deutlich ausgeprägt waren, während diese Diagnose in den zahlreichen leichteren Fällen, wo ein kurzdauernder leichter Husten oder Schnupfen mit ganz fehlender oder minimaler Temperaturerhöhung eine Influenzainfektion nur vermuten liess, nicht eingetragen wurde. Dass wenigstens viele dieser leichten Fälle wirklich Influenza waren, kann man ja bei der bestehenden Epidemie schon a priori behaupten; einen direkten interessanten Beweis für diese Behauptung liefern einige der nachstehenden Fälle.

Ehe ich auf diese Fälle eingehe, will ich bemerken, dass ich meine Aufmerksamkeit auf die Bindehautaffektionen leider erst gegen das Ende der Epidemie lenkte. Zu Anfang derselben hatte ich mein Augenmerk ausschliesslich auf die Lungenaffektionen gerichtet, und es sei hier im Vorbeigehen erwähnt, dass es mir dabei gelang, in den Sputis der kleinen Patienten Influenzabacillen nachzuweisen, und dass meine diesbezüglichen Untersuchungen neuerdings veröffentlicht worden sind [1].

Die nachstehenden 9 Fälle von Influenzaconjunctivitis, bei welchen allen es mir, wie hier gleich bemerkt sei, gelang, den Influenzabacillus rein zu züchten, sind je nach der Intensität der klinischen Bindehautsymptome in drei Gruppen geteilt. Alle Fälle betreffen junge Kinder und zwar acht Fälle Kinder im ersten und ein Fall ein Kind im zweiten Lebensjahre. Immer wurde die Diagnose Influenzabacillen erst nach einer genauen Untersuchung über die morphologischen, tinktoriellen und kulturellen Eigenschaften der absoluten Reinkulturen gestellt, was unumgänglich notwendig ist, da die Ausstrichpräparate der Bindehautsekrete, sowie zuweilen auch die erste Blutagarkultur nicht nur den Unerfahrenen, sondern zuweilen auch den in der Influenzabacillendiagnose Geübten irre leiten können, was ich, gestützt auf eigene, ziemlich grosser Erfahrung [2] hier ausdrücklich hervorheben muss.

Noch eins muss hier erwähnt werden. Mit Ausnahme von dem schweren Fall IX, wo eine energische Lokalbehandlung eingeleitet wurde, sind die Bindehäute in den nachstehenden Fällen gar keiner

1) Hygiea, Nov. u. Dez. 1901.

2) Siehe meine Influenzauntersuchungen in Hygiea, 1897, 1898, 1901.

oder keiner anderen Behandlung unterzogen worden, als einer mässig fleissigen Spülung mit lauwarmem Wasser.

Gruppe I.

Die Bindehautsymptome sind sehr leicht, zuweilen nur bei genauer Untersuchung bemerkbar. Diese Gruppe umfasst 6 Fälle.

Fall 1.

Nr. 1048. Erik Gustaf, geboren den 4. Januar 1901, in „Allmänna Barnhuset“ den 15. Februar 1901 aufgenommen.

Ein gut entwickeltes, bisher ganz gesundes Brustkind, von dem am 20. Februar nur notiert ist, dass die Haut und die sichtbaren Schleimhäute deutlich blass sind (indessen keine fahle Hautfarbe).

Den 13. März wurde bemerkt: hat einige Tage gehustet, kein Fieber. Den 17. März: Schnupfen, kein Husten, nicht weinerlich. Serumkulturen aus Rachen und Nase ergaben Pseudodiphtheriebacillen (Hofmann-Wellenhof). Den 27. März: Der Schnupfen weg. Während der genannten vier Tage nicht die geringste Temperaturerhöhung. Auch während des ganzen früheren Aufenthaltes in der Anstalt war kein einziges Mal eine höhere Temperatur als 37,7 ^{0} beobachtet worden. (Diese letzte Temperatur auch nur einige Male beobachtet.) Wenn man trotzdem die beschriebenen leichten katarrhalischen Symptome als Influenzaerscheinungen deuten will, so kann hierfür ausser der bestehenden Epidemie auch das Ergebnis bei der Untersuchung der gleich zu schildernden Conjunctivitis angeführt werden.

Den 29. März. Die Augenlider beider Augen durch Eiter zusammengeklebt.

Den 30. März. Nachdem das Kind einige Stunden geschlafen, sind die Augenlider zusammengeklebt, doch ist die Eitersekretion heute geringer als gestern. Beide Augen von feuchtem, wässerigem Glanz. Minimale Injektion der beiden Conjunctivae bulbi. Die Conjunctiva tarsi der unteren Augenlider deutlich gerötet und ein wenig angeschwollen; die Veränderungen an der Conjunctiva tarsi der oberen Augenlider geringer. In beiden Bindehautsäckchen teils ein ziemlich dünnes Sekret, welches, in die Platinöse aufgenommen, sich deutlich grau erweist, teils einige mukopurulente Flöckchen.

Den 3. April. Die Augen fortfahrend, aber etwas weniger stark glänzend, die Sekretion der Bindehäute zwar geringer, ab und zu jedoch eingetrocknetes Sekret an den Lidrändern und Flöckchen in den Bindehautsäckchen. Die Conjunctiva tarsi nur wenig gerötet.

Den 4. April. Die Sekretion aus dem linken Bindehautsacke heute etwas reichlicher; etwas stärkere Schwellung der Bindehaut des linken unteren Augenlides.

Den 6. April. Keine Sekretion von den Bindehautsäckchen, welche jetzt normal erscheinen.

Den 11. April. In beiden Bindehautsäckchen, besonders in dem linken, ein beinahe klares Sekret in ziemlich grosser Menge (gesteigerte

Thränensekretion), wodurch die Augen fortdauernd ein glänzendes Aussehen zeigen. Die Oberfläche der Bindehäute glatt und eben.

Den 24. April. Der starke Glanz der Augen noch nicht ganz geschwunden.

Bis zum 20. April war noch keine Erhöhung der Temperatur eingetreten, wenn man davon absieht, dass dieselbe den 5. März 37,7 und den 6. März 37,8 ^{0} erreichte. Von einer Beeinträchtigung des Körpergewichtsansatzes durch die Affektion kann man wohl auch kaum sprechen, was alles darauf hinweist, dass die thatsächlich vorhandene Influenzabacilleninfektion auf das Wohlbefinden dieses Kindes nicht hat einwirken können. Das Kind wog: den 7. März 6000 g, den 13. März 6200 g, den 20. März 6200 g, den 27. März 6400 g, den 3. April 6800 g, den 10. April 6960 g. Den 13. April wurde das Kind vacciniert, wonach eine leichte Störung der Temperatur und des Gewichtsansatzes eintrat.

Bakteriologische Untersuchung.

Den 31. März. Die gefärbten Ausstrichpräparate zeigen nicht besonders zahlreiche influenzabacillenähnliche Bakterien. Dieselben liegen teils intracellulär, wobei die resp. Rundzellen einen einzigen oder einige wenige Bacillen einschliessen, teils extracellulär wobei die Bacillen im allgemeinen vereinzelt, hie und da aber auch in kleinen Gruppen von zwei bis fünf Individuen liegen. Kultur. Von jedem Bindehautsacke wurde eine Blutagarplatte reichlich mit Sekret geimpft. In beiden Platten nach 24 Stunden zahlreiche Influenzabacillenkolonien, ausserdem auf der einen Platte nur zwei, auf der anderen nur sieben Kolonien von anderen Bakterienarten.

Fall 2.

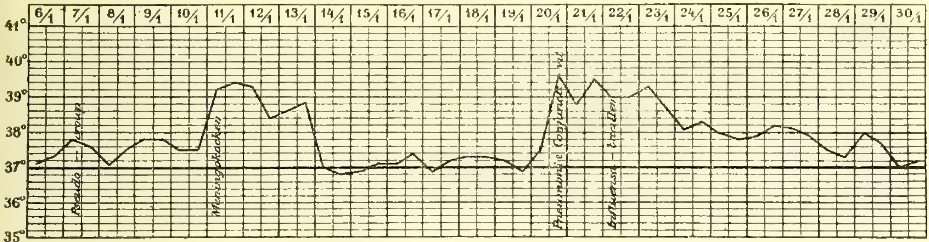
Nr. 79. Nils Georg, geboren den 17. April 1900, in „Allmänna Barnhuset“ den 19. April 1900 aufgenommen.

Dies Kind ist dasselbe, das in meiner dritten Mitteilung über die Bakteriologie der Bronchitis als Fall 23 und Fall 26 geschildert wird[1]), und verweise ich betreffs seiner ausführlichen Krankengeschichte auf die dort gegebene Darstellung. Hier soll nur mit Verwendung seiner schon dort gezeichneten Temperaturkurve folgende Uebersicht dieser Krankengeschichte gegeben werden. Den 7. Januar 1901 Pseudocroup. Den 11. Januar die Zeichen des Pseudocroup noch nicht geschwunden, leichte Bronchitis, Fieber, in den Sputis Reinkultur von Weichselbaum'schen Meningococcen, Influenzabacillen nicht nachweisbar. Den 13. Januar wurde er in ein Bett gelegt, welches neben dem Bette eines Kindes stand, das an Influenzapneumonie litt und in dessen Sputis Influenzabacillen von mir nachgewiesen worden waren, und von nun an von derselben Amme gepflegt, wie dies letzterwähnte Kind. Den 20. Januar bekam er gleichzeitig eine Influenzapneumonie, ein lokales Erythem und eine Conjunctivitis. Das Erythem verschwand in einigen Stunden. Von der Pneumonie genas er in einigen Tagen.

---

1) Hygiea 1901, Teil II, S. 471 und 578.

Ueber die Conjunctivitis wurde folgendes notiert. Den 20. Januar: Beide Bindehäute etwas gerötet, ausserdem in den Augenwinkeln kleine Eitertröpfchen. Die Eitersekretion so reichlich, dass die Augen jede oder jede zweite Stunde abgewischt werden mussten. Am stärksten



und zuerst trat diese Affektion an der linken Bindehaut auf. Den 22. Januar waren die Bindehautsymptome unverändert. Oedem oder Rötung der Augenlider nicht vorhanden. In den folgenden zwei Tagen nahmen die Bindehautsymptome nach und nach ab.

Bakteriologische Untersuchung des Bindehautsekretes.

Den 22. Januar. Eine Zufälligkeit veranlasste, dass Deckglaspräparate nicht angefertigt wurden.

Geringe Mengen des Sekretes beider Bindehäute wurden auf Blutagarplatten geimpft. In allen Platten gingen unzählige Influenzabacillenkolonien auf. Ausserdem nur vereinzelte, den weissen und gelben Staphylococcenkolonien ähnliche Kolonien.

Bakteriologische Untersuchung der Sputa.

Den 24. Januar. In den Deckglaspräparaten teils eine mässige Menge influenzabacillenähnlicher Diplobacillen, teils zahlreiche hauptsächlich extra —, aber auch intracellulär und zuweilen intranucleär liegende gonococcenähnliche Bakterien. Drei Agarplatten ergaben 25 bezw. bis 50 Kolonien, gelbe oder weisse Staphylococcen oder Pneumococcen enthaltend. Vier Blutagarplatten ergaben unzählige Influenzabacillenkolonien und etliche bis zahlreiche Kolonien den Weichselbaum'schen Meningococcus enthaltend.

Fall 3.

Nr. 324. Elsa Viktoria, geboren den 1. Oktober 1900, in „Allmänna Barnhuset" den 26. Oktober 1900 aufgenommen.

Seit Mitte Januar 1901 hat das Kind, das sich ziemlich normal entwickelte, ein wenig Schnupfen gehabt. Den 25. Februar Fieber und Husten, wobei die Diagnose auf Influenza gestellt wurde. Den 27. Februar: An den Lungen sind ziemlich viele Rhonchi zu hören. Die Temperatur war: 25. Februar 37,3—38,2; 26. Februar 37,7—38,1; 27. Februar 39,1—39,5; 28. Februar 39,1—39,4; 1. März 37,3—38,4; 2. März 36,6—37,8; 3. März 38,3—37,0; 4. März 37,5—37,8; 5. bis 8. März afebril; 9. März 37,6—39,0; 10. März 38,6—38,0; 11. März 37,5—37,5;

dann afebril. Hier ist aber zu bemerken, dass das Fieber während der Zeit vom 25. Februar bis 4. März als ein Vaccinationsfieber aufgefasst werden kann. (Das Kind wurde am 23. Februar vacciniert.)

Bezüglich dieses Kindes ist noch folgendes von Interesse. Es hatte sich bis zum 7. März ziemlich normal entwickelt — es wog den genannten Tag 6020 g — dann aber begann das Körpergewicht zu sinken, und den 30. März traten skorbutische Erscheinungen ein (die Entwöhnung des Kindes geschah den 21. Januar bis 21. Februar), den 13. April zeigte der Urin auf Nephritis deutende Veränderungen. Das Gewicht war den 2. Mai 4600 g (dann zunehmendes Gewicht und Genesung). Die Annahme, dass wir es den 25. Februar mit einer Influenzaaffektion zu thun hatten, wird durch diese etwas später eintretende hämorrhagische Diathese wesentlich gestützt.

Den 7. März sah ich zufälligerweise, dass die Augenlider des Kindes etwas zusammengeklebt waren. Näheres über den Verlauf der Conjunctivitis in diesem Falle habe ich leider vergessen zu notieren, was daher kam, dass dies Kind nicht in meiner Abteilung lag.

Bakteriologische Untersuchung.

Den 7. März. Das Sekret des rechten Auges wurde auf eine Blutagarplatte geimpft. Es entstanden etwa zehn grosse Kolonien, von weisser bezw. gelber Farbe und vereinzelte kleine weissgraue Kolonien, einen keulenförmigen Bacillus enthaltend. Ausserdem entdeckte ich eine einzige ziemlich grosse blaugraue, etwas durchscheinende Kolonie, von welcher ich annahm, dieselbe sei entweder eine Kolonie vom Meningococcus Weichselbaum oder eine Influenzabacillenkolonie (Symbiosenkolonie). Die nähere Untersuchung zeigte, dass es sich um Influenzabacillen handelte.

Fall 4.

Nr. 316. Bertha Wilhelmina Margareta, geboren den 25. November 1900, in „Allmänna Barnhuset“ den 28. November 1900 aufgenommen.

Bis zum 8. März 1901 hatte sich das mit der Brust ernährte Kind normal entwickelt und war bis zu diesem Tage durchaus gesund gewesen. Seine Temperatur war mit äusserst wenigen Ausnahmen, wo dieselbe 37,7 und einmal 37,8° betrug, immer zwischen 36,8 und 37,6° gewesen.

Den 8. März erkrankte das Kind mit Fieber (siehe unten!), leichtem Husten und Schnupfen, war aber nicht weinerlich. Den 9. März der Zustand unverändert. Den 10. März die Temperatur wieder normal, unbedeutender Husten, sieht munter aus. Physikalische Symptome von den Lungen oder Störungen vom Gastrointestinalkanal sind nicht vorhanden gewesen. Den 16. März: kein Husten, kein Schnupfen, Serumkulturen aus Rachen und Nase gaben Coccen. Den 18. März. Erneuerte Serumkulturen aus Rachen und Nase gaben Pseudodiphtheribacillen (Hofmann-Wellenhof). (Eine Massenuntersuchung eines der Ammensäle veranlasste, dass auch dieses Kind untersucht wurde, obwohl es zur Zeit ganz symptomenfrei war.)

Bei nicht herrschender Epidemie würde ja die Diagnose Influenza in diesem Falle als ziemlich willkürlich erscheinen. Bei der thatsächlich bestehenden Epidemie war es aber berechtigt, den 8. März hier diese Diagnose zu stellen.

Den 17. März wurde das Kind isoliert zusammen mit seiner Amme und einem anderen Kinde[1]), welches seit dem 13. März an Pneumonie litt und bei welchem ich den 22. März Influenzabacillen im Sputum nachwies.

Den 31. März wurde meine Aufmerksamkeit auf das glänzende Aussehen des rechten Auges des Kindes Bertha Wilhelmina Margareta geweckt. Bei der näheren Untersuchung war eine geringe Eitersekretion in der rechten Conjunctiva und eine geringe Rötung an den tarsalen Teilen derselben zu sehen. Das linke Auge anscheinend normal. Die Amme erzählt, sie habe seit dem 22. März Eiter im rechten Auge des Kindes gesehen; diesen Tag sei die Sekretion am stärksten gewesen und sei nach und nach geringer geworden. Eitersekretion aus dem linken Auge habe sie nicht bemerkt.

Den 5. April. Deutliche Rötung der rechten, sehr geringe Rötung der linken Conjunctiva. Im rechten Bindehautsack eine geringe Menge getrübten, dünnflüssigen Sekretes, ausserdem einige kleine Flöckchen. Das Sekret des linken Bindehautsackes in die Platinöse aufgenommen, schwach getrübt.

Den 7. April. Die Conjunctivae sehen normal aus, keine abnorme Sekretion.

Die Temperatur war: 8. März 37,6—38,1; 9. März 38,3—39,0; 10. März 37,6 – 37,4; 17. März 37,3—38,1; 19. März 37,0—37,8; 23. März 37,3—38,2; dann andauernd afebril.

Das Körpergewicht war: 7. März 5100 g; 13. März 5170; 20. März 5300; 27. März 5600; 3. April 5850; 9. April 6100.

Bakteriologische Untersuchung.

Das Sekret der beiden Bindehäute wurde am 5. April in relativ reichlichen Mengen auf je eine Blutagarplatte ausgestrichen. Nach 48 Stunden zeigten die Platten eine Unzahl von Influenzabacillenkolonien, welche sich aber hauptsächlich in der Umgebung von 11 bezw. 7 anderen grossen (durch Luftinfektion der Conjunctivae oder der Platten hinzugekommenen) Kolonien vorfanden. Die Influenzabacillenkolonien hatten zum allergrössten Teil das Aussehen, welches sie bei Symbiose mit anderen Bakterien erhalten: makroskopisch gut sichtbare, graue, bei mikroskopischer Untersuchung centrale Körner darbietende Kolonien; nur diejenigen Influenzakolonien, welche von den verunreinigenden Kolonien am weitesten entfernt waren, zeigten das typische, der Reinkultur zukommende Aussehen (makroskopisch nicht oder kaum sichtbare, ganz farblose, bei mikroskopischer Untersuchung beinahe strukturlose Kolonien). Das letztgenannte Aussehen hatten aber sehr wenige Kolonien, so dass es den deutlichen Eindruck gab, als ob der Kulturversuch ohne das Vorhandensein der verunreinigenden Bakterien ganz misslungen wäre.

---

1) No. 308 Nils Oskar Fritiof, geboren den 11. September 1900, in Allmänna Barnhuset den 12. Oktober 1900 aufgenommen.

Fall 5.

Nr. 326. Karin Hildur, geboren den 28. November 1900, in „Allmänna Barnhuset“ den 6. Dezember 1900 aufgenommen.

Ein normal entwickeltes gesundes Kind, das bei der Aufnahme in die Anstalt an einer leichten doppelseitigen Conjunctivitis litt. Mit dem Sekrete der Bindehäute legte ich einige Tage nach der Aufnahme Ascitesagarplattenkulturen an, fand dabei aber nichts Bemerkenswertes. (Wären damals Influenzabacillen vorhanden gewesen, so wären dieselben, trotzdem dass bei der Kultur nicht Blutagar sondern Ascitesagar verwendet wurde, nach meiner Erfahrung wahrscheinlich als Symbiosekolonien um die vereinzelten aufgegangenen Staphylococcenkolonien aufgegangen.)

Den 3. März bekam das Kind eine Affektion, welche klinisch zwar als eine gewöhnliche Otitis media verlief, welche aber ätiologisch als eine Influenzaaffektion aufgefasst werden kann. Das Kind hatte Fieber und war weinerlich, hatte aber keinen Husten; Lungen und Pharynx normal. Den 6. März: Vereinzelte Rhonchi. Den 7. März: Etwas heiser. Serumkulturen gaben Coccen. Den 8. März: Rechtsseitige Otorrhöe. Den 15. März afebril.

Den 8. April wurde notiert: Die Conjunctivitis, welche das Kind bei der Aufnahme hatte und welche bis vor einem Monat mit Borsäurewaschungen behandelt worden ist, dann aber ohne Behandlung gelassen wurde, ist nicht ganz geschwunden. Des Morgens sind nämlich die Augenlider noch immer zusammengeklebt. Eine Verschlimmerung während oder nach der (Influenza-) Otitis wurde nicht beobachtet. Die heute vorgenommene nähere Untersuchung der Augen ergiebt nur folgendes. Die Conjunctivae tarsi der unteren Augenlider gerötet und ein wenig chagriniert. In den Bindehautsäckchen teils eine geringe Menge dünnflüssigen, schwach getrübten Sekretes, teils einige mucopurulente Flöckchen.

Kein Schnupfen.

Den 13. April. Des Morgens immer noch Zusammenklebung der Augenlider.

Den 15. April. Seit gestern etwas Husten; weinerlich; Lungen normal.

Den 17. April. Keine Zusammenklebung der Augenlider; die Bindehäute normal.

Die Temperatur war: 3. März 37,3—38,6; 4. März 37,6—39,5; 5. März 38,6—39,5; 6. März 39,3—39,4; 7. März 38,6—38,3; 8. März 38,0—38,1; 9. März 37,7—38,6; 10. März 39,0—38,2; 11. März 38,7—38,8; 12. März 39,6—37,1; 13. März 37,0—38,7; 14. März 38,2—38,5; dann afebril bis den 11. April, als ein durch Vaccination (6. April) erzeugtes Fieber auftrat.

Körpergewicht den 27. Februar 4940; 4. März 4850; 13. März 4990; 20. März 5170; 27. März 5330; 3. April 5520; 10. April 5610; 17. April 5610 g.

Bakteriologische Untersuchung.

Den 8. April. Die Ausstrichpräparate zeigen ziemlich wenige, entweder extracelluläre und isolierte oder in den Rundzellen zu einer Zahl

von 1—20 eingeschlossene influenzabacillenähnliche Stäbchen. Kultur. Impfung auf zwei Blutagarplatten. Jede Platte enthält nach 48 Stunden zahlreiche Influenzabacillenkolonien. In der einen Platte ausserdem nur eine, in der anderen 12 grosse verunreinigende Kolonien.

Fall 6.

Nr. 247. Karl Hugo, geboren den 28. August 1900, in „Allmänna Barnhuset" in Stockholm den 14. September aufgenommen.

Ein bei der Aufnahme gut entwickeltes Kind, von dem notiert ist, dass es während der ersten sechs Wochen in der Anstalt an Schnupfen litt und dass es am 20. November beginnende rhachitische Auftreibung der Epiphysen zeigte (anfangs Brusternährung, Entwöhnung während der Zeit vom 9. Oktober bis 26. Dezember). Am 16. Januar 1901 war eine leichte Craniotabes zu fühlen. Den 18. Januar bis 27. Februar litt das Kind an einer typischen, mässig stark ausgeprägten Tetanie mit Krampfanfällen, welche häufig mit Spasmus glottidis vereinigt waren, welche Krankheit aber seine Ernährung und Entwickelung wenig beeinträchtigte.

Den 6. März bekam das Kind plötzlich Fieber, 39,2 ^{0}, und fing an zu husten; den 9. März trat starker Schnupfen hinzu; die Lungen zeigten nichts Abnormes. Bei der herrschenden Epidemie wurde zuerst an Influenza gedacht, aber den 12. März wurde das Kind stark heiser, hatte einen bellenden Husten und Zeichen einer beginnenden Larynxstenose. Durch die bakteriologische Untersuchung wurden Löffler'sche Bacillen nachgewiesen. Seruminjektionen und (am folgenden Tag) Intubation. Den 25. März: Pneumonie hinten unten in der rechten Lunge. Den 30. März: Pneumonie in der entsprechenden Partie der linken Lunge; die physikalischen Zeichen der rechtsseitigen Pneumonie jetzt geschwunden. Den 4. April: Das Fieber besteht fort. Den 10. April bis 17. April: Temperatur nicht über 37,8 ^{0}. Den 22. April: Der Husten, der nicht ganz geschwunden war, ist seit gestern intensiv. Unten an der Rückenseite beider Lungen ziemlich zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, an der rechten Seite ausserdem schwaches Bronchialatmen und deutliche Dämpfung. Den 24. April: An beiden Seiten Zeichen ausgebreiteter Infiltration. Den 28. April: Exitus. Pathol.-anatomische Diagnose: Pleurit. dx. purul. + Tuberculos. pulmon. + Tubercul. lienis + Nephrit. ac. lev.

Den 20. April, also zwei Tage vor der Entstehung der letzten ausgebreiteten und zum Tode führenden Lungeninfiltration, entdeckte ich eine leichte doppelseitige Conjunctivitis und erinnerte mich dann an meine erste Vermutung über eine Influenzainfektion, weshalb ich diese Conjunctivitis näher studierte. Den 22. April wurde also notiert: Beide Bindehäute sind etwas gerötet und geschwollen, mit mässiger Sekretion und Vorhandensein grauer Schleimflöckchen in den Säckchen, welche Veränderungen am 20. April begannen.

Diese Röte und Schwellung waren nur an der Conjunctiva tarsi der unteren Lider deutlich ausgesprochen. Die Bindehaut der oberen Lider zeigte nur in den medialen Teilen eine abnorme Röte, aber ohne Schwellung. Die Conjunctivae bulbi normal. Diese Veränderungen an den Bindehäuten blieben bis zum Tode bestehen.

Bakteriologische Untersuchung.

Den 24. April. Die Ausstrichpräparate von dem Bindehautsekrete zeigen entweder Schleimfäden mit wenigen Rundzellen untermischt oder Rundzellen ohne Schleim. In dem Schleim hie und da vereinzelte influenzabacillenähnliche Stäbchen. Einige wenige solche Stäbchen auch intracellulär. Kultur aus den Bindehäuten auf je eine Blutagarplatte. Beide Platten liefern unzählige Influenzabacillenkolonien, ausserdem in der einen Schale fünf, in der anderen sechs Kolonien von anderen Bakterienarten.

II. Gruppe.

Zwei Fälle von Influenzaconjunctivitis mit deutlich ausgeprägten, wenn auch nicht starken Veränderungen an den Bindehäuten.

Fall 7.

Nr. 249. Margareta Kristina, geboren den 8. September 1900, in „Allmänna Barnhuset" den 15. September 1900 aufgenommen.

Ein bei der Aufnahme gut entwickeltes gesundes Kind, welches aber trotz Ammenernährung und versuchten Ammenwechsels an ziemlich hartnäckigen Dyspepsien litt, was indessen gegen Mitte Februar 1901 gleichzeitig mit der Entwöhnung beinahe ganz aufhörte, wonach das Kind sich gut entwickelte.

Den 3. März bekam es Influenza. Die Symptome waren: Fieber (siehe unten), Schnupfen, unbedeutender Husten, einmaliges Erbrechen. Serumkulturen aus Rachen und Nase ergaben Coccen. Den 5. März: Wie früher; abgespanntes Aussehen. Den 8. April: Afebril, munter.

Den 23. März. Der Schnupfen, welcher nicht ganz geschwunden, aber einige Zeit besser war, ist heute wieder stärker.

Den 24. März. Am Morgen wurde eine geringe Eitersekretion aus dem rechten, am Abend auch aus dem linken Auge gesehen.

Den 26. März. Die Augenlider etwas gerötet und geschwollen. Die Augen wässerig glänzend. Ziemlich reichliche Eitersekretion aus den Bindehäuten. Die Conjunctivae bulbor. normal. Die Conjunctivae tars. der unteren Augenlider deutlich geschwollen, gerötet und ein wenig uneben, am linken Augenlid ausserdem einige punktförmige Blutungen. An den oberen Augenlidern ähnliche, aber viel weniger ausgeprägte Veränderungen, am meisten in den medialen Teilen ausgesprochen.

Starker Schnupfen, kein Husten; die physikalische Untersuchung der Lungen zeigt nichts Abnormes.

Den 28. März. Die Schwellung, Rötung und Eitersekretion der Bindehäute haben bedeutend abgenommen.

Den 31. März. Heute beinahe keine Sekretion (die Augenlider kaum zusammengeklebt), unbedeutende Rötung und Schwellung nebst minimaler Unebenheit der Bindehäute der unteren Augenlider.

Etwas weinerlich, kein Husten, die Lungen normal. Der Schnupfen bedeutend besser.

Den 1. April. Gar keine Zusammenklebung der Augenlider.

Den 3. April. Gestern und heute die Augen wieder zusammengeklebt. Die Rötung der Bindehäute wieder stärker, dieselben enthalten mucopurulente Flöckchen.

Den 4. April. Keine Zusammenklebung, keine Sekretion aus den Bindehäuten, welche doch fortwährend etwas gerötet sind.

Den 5. April. Geringe Sekretion.

Den 7. April. Keine Sekretion, kaum merkbare Rötung der Bindehäute.

Leichter Schnupfem noch vorhanden; unbedeutender Husten; Lungen normal.

Die Temperatur war: 3. März 38,7 - 37,8; 4. März 37,6—39,0; 5. März 37,8—38,1; 6. März 38,6—39,5; 7. März 37,6—37,8; 8. bis 14. März afebril; 15. März 37,9—37,2; 16. März 37,8—37,1; 27. März 37,3—38,0; 28. März 37,7—37,6; 30. März 37,3—38,3; 31. März 38,0—37,5; 1. April 37,9—37,8; 3. April 37,9—37,3; 4. April 37,9—37,7; sonst afebril.

Körpergewicht: 27. Februar 4330 g; 7. März 4430 g; 13. März 4710 g; 20. März 5140 g; 27. März 5260 g; 3. April 5600 g; 10. April 5630 g.

Bakteriologische Untersuchung.

Den 26. März. Die Ausstrichpräparate des Bindehautsekretes zeigen influenzabacillenähnliche Bakterien in nicht besonders reichlicher Zahl. Dieselben liegen entweder extracellulär und dann isoliert oder intracellulär in einer Zahl von 1 bis 35 in den resp. Rundzellen. Kultur. Jede der im ganzen 4 mit dem Bindehautsekrete der beiden Augen geimpften Blutagarplatten gab unzählige Influenzabacillenkolonien, ausserdem nur 1 bis 8 andere (verunreinigende) Bakterienkolonien.

Den 31. März. Erneute Kulturversuche mit dem Bindehautsekrete gaben ein dem gesagten ganz ähnliches Resultat. Kulturen mit dem Nasensekrete auf Blutagarplatten gaben ungeheure Mengen Influenzabacillenkolonien, ausserdem nur vereinzelte andere Kolonien.

Fall 8.

Nr. 312. Eivor Maria, geboren den 2. Oktober 1900, in „Allmänna Barnhuset" den 24. November 1900 aufgenommen.

Ein nicht besonders gut entwickeltes Kind, bis zur Aufnahme in die Anstalt künstlich, dann bis zum 4. März 1901 mit der Brust und dann wegen Krankheit der Amme und wegen seines etwas suspekten Aussehens wieder künstlich ernährt. Hat mehrmals an Dyspepsien gelitten. Den 16. Februar bis 4. März 1901 litt es an blutigem Schnupfen, welcher, wie die Kultur zeigte, nicht durch Diphtheriebacillen verursacht war und welcher von keiner oder von kaum nennenswerter Temperaturerhöhung begleitet war. Den 5. bis 12. März bestand noch der Schnupfen, war aber jetzt nicht mit Blut untermischt; die letztgenannten Tage waren die Abendtemperaturen bis auf 38,0 oder einige Zehntel darüber erhöht. Den 15. März: Linksseitige Otorrhöe. Dann afebril bis den 18. April.

Den 18. April. Fieber (siehe unten), etwas weinerlich, kein Husten; der Schnupfen, der bisher nicht ganz geschwunden war, hat heute etwas zugenommen, Diese ersten Symptome und der weitere Krankheitsverlauf sind derart, dass dieselben, auch abgesehen von der gleich zu schildernden Conjunctivitis, welche die Diagnose sichert, als Influenza diagnostiziert werden können. Doch ist es nicht ganz ausgeschlossen, dass die Influenzainfektion schon den 16. Februar bezw. 5. März stattgefunden hatte und dass die Verschlimmerung am 18. April als ein Recidiv zu betrachten ist.

Den 20. April. Mässig starke Conjunctivitis. Die Augenlider des rechten Auges etwas gerötet und ein wenig geschwollen. Das Auge feucht glänzend. Die Conjunctiva tarsi des rechten unteren Augenlides ziemlich stark geschwollen und lebhaft rot, aber ohne Blutungen; die Conjunctiva tarsi des rechten oberen Augenlides kaum geschwollen, aber hyperämich, besonders im medialen Teile. Leichte Chemosis. Im Conjunctivalsacke reichliche Menge dünnflüssigen graugetrübten Sekretes und ausserdem einige grössere und kleinere, ziemlich feste mucopurulente Flöckchen. Am linken Auge ganz dieselben, nur etwas weniger ausgeprägte Veränderungen. (Die Entzündung der Augen wurde von der Amme schon den 19. April beobachtet und soll zuerst am rechten Auge aufgetreten sein.)

In den Lungen physikalisch nichts Abnormes zu entdecken.

Fieber (s. unten).

Den 21. April. Eine erbsengrosse subconjunctivale Blutung am rechten Augenbulbus, eine punktförmige Blutung am rechten Carunc. lacrym.

Der Schnupfen intensiv.

Den 22. April. Die Augenlider kaum ödematös, die Conjunctivae wie früher.

Der Husten hat ein wenig zugenommen, geringe Heiserkeit; Pharynx und Lungen normal.

Den 23. April. Die Eitersekretion aus den Bindehäuten geringer.

Den 24. April. Die Schwelluug, Röte und Eitersekretion der Bindehäute hat bedeutend abgenommen.

Der Schnupfen etwas besser.

Afebril.

Den 29. April. Keine Eitersekretion aus den Bindehäuten.

Den 1. Mai. Geringe Rötung und Schwellung der Conjunctivae noch vorhanden.

Den 6. Mai. Der Schnupfen und die Heiserkeit dauern fort. Serumkulturen geben nur Coccen.

Einige Zeit nachher (18. Mai) typisches Morbilliexanthem.

Die Temperatur war: 18. April 37,8—38,8; 19. April 38,1—39,2; 20. April 39,3—39,3; 21. April 38,6—38,1; 22. April 38,3—38,1; 23. April 38,6—38,1; dann afebril bis den 9. Mai.

Das Körpergewicht war: 17. April 5150 g; 24. April 4850 g; 1. Mai 4830 g; 8. Mai 4920 g.

Bakteriologische Untersuchung.

Den 20. April. In einigen Sehfeldern der Ausstrichpräparate des Bindehautsekretes sind keine Bakterien zu sehen, in den meisten Sehfeldern aber sieht man einen oder einige wenige extracellulär liegende influenza-

bacillenähnliche Stäbchen. Nach einigem Suchen findet man auch hie und da Rundzellen, welche einige wenige oder 10 bis circa 20 ähnliche Bacillen umschliesen. Kultur. Vom rechten Bindehautsacke wurden zwei, vom linken eine Blutagarplatte geimpft. Die beiden ersteren ergaben unzählige Influenzabacillenkolonien nebst einer relativ geringen Zahl anderer Kolonien von wechselndem Aussehen, die letztere ergab unzählige Influenzabacillenkolonien und nur fünf andere Kolonien.

III. Gruppe.

Ein Fall von schwerer eitriger Conjunctivitis.

Fall 9.

S. S., 17 Monate.

Die Symptome waren in diesem Falle so schwer, dass man an eine gonorrhoische Conjunctivitis denken musste und der behandelnde Arzt, Dr. Ulrik Hellgren, der die Freundlichkeit gehabt, mir diesen Fall zu überlassen, bat mich auch, auf das Vorhandensein von Gonococcen im Bindehautsekrete zu untersuchen.

Den 7. Mai 1901 des Morgens wurde im rechten Auge und am Abend auch im linken Auge des Kindes Eiter entdeckt. Die Mutter wusch die Augen mit Bleiwasser und Aqua Rosae.

Ein genaues Nachfragen ergab nur, dass das Kind seit einigen Tagen vorher an Schnupfen und Husten gelitten. Ob Fieber vorhanden gewesen ist, hat die Mutter nicht beobachtet. Später hatte sie zu viel Angst, um meinem Wunsch auf Temperaturmessung folgen zu können. Die genannten leichten katarrhalischen Symptome sind also die einzigen, die auf eine Influenzainfektion hindeuten.

Den 8. Mai war die Eitersekretion reichlicher, das Kind konnte jedoch von Zeit zu Zeit die Augen öffnen. Den 9. Mai waren die Augenlider mässig geschwollen und die Eiterabsonderung noch reichlicher. Das Kind hielt jetzt die Augen immer geschlossen.

Stat. praes. den 9. Mai nachmittags. Das Kind hält die Augen geschlossen. Die oberen Augenlider geschwollen und gerötet. Durch die Rima sickert Eiter hervor, welcher auf die Wangen hinabfliesst. Bei Eröffnung der Augenlider dringt teils eine reichliche Menge Thränensekretes, teils eine grosse Menge eiterigen Sekretes. Die Conjunctiva tarsi injiziert und geschwollen; die Oberfläche derselben glatt und eben. Die Gefässe der Conjunctiva bulbi etwas injiziert. Cornea und Iris normal.

Behandlung: Spülung der Bindehautsäcke mit Oxycyanidlösung (1:4000); dann reichliche Einträufelung von einer 3 proz. Protargollösung. Während des Nachmittags und in der ganzen folgenden Nacht wurden die Augen jede Viertelstunde mit Borsäurelösung gespült; jede Stunde bis zu Mitternacht und dann jede zweite Stunde wurde 2 proz. Protargollösung eingeträufelt.

Den 10. Mai 3 Uhr nachmittags. Die Sekretion hat bedeutend abgenommen. Die Conjunctiva palpebrae sup. et inf. ist mit einer Fibrinmembran belegt, bei deren Ablösung eine leichte Blutung entstand. Unter der Membran ist die Conjunctiva etwas chagriniert. Die Conjunctiva fornicis

zeigt eine durch Papillen verursachte Unebenheit. Während des Tages Spülung der Augen mit Borsäurelösung jede halbe Stunde; zehnmal Einträufelung von 2 proz. Protargollösung.

Den 11. Mai. Während der Nacht Reinigung der Augen jede Stunde mit Borsäurelösung. Die Augenlider weniger geschwollen. An der Conjunctiva palpebrae einige Fibrinmembranen, welche leicht und ohne Blutung abgelöst werden können. Während des Tages fünf Protargoleinträufelungen nach vorausgehender Spülung mit Borsäurelösung,

Den 12. Mai. Keine Fibrinmembranen. Ganz unbedeutende Eiterabsonderung. Die Conjunctiva glatt und eben ausser in den Fornicis, wo einige papilläre Unebenheiten noch vorhanden sind. Viermal Protargol.

13. Mai. Ganz unbedeutende Sekretion. Viermal Protargol.

14. Mai. Keine Eiter- oder Schleimsekretion. Die Conjunctiva ein wenig mehr injiziert als normal, ganz eben und glatt.

Bakteriologische Untersuchung.

Den 9. Mai. Ein mir gesandtes Ausstrichpräparat zeigt keine gonococcenähnliche Mikroorganismen, dagegen einige kleine Stäbchen, von denen ich annahm, sie seien Influenzabacillen.

Den 10. Mai erneuerte Untersuchung, welche positiv ausfiel, trotz der seit gestern durchgeführten energischen Lokalbehandlung. Die Ausstrichpräparate zeigen teils extracelluläre und zwar gewöhnlich isolierte, teils intracelluläre (einzelne bis 10—20 in derselben Rundzelle), influenzabacillenähnliche Stäbchen. Kultur. Das Sekret der Bindehäute wurde auf je eine Blutagarplatte geimpft. Die eine Platte gab zahlreiche Influenzabacillenkolonien in vollständiger Reinkultur, die andere Platte gab ausser zahlreichen Influenzabacillenkolonien nur vier Kolonien anderer Art. Ausserdem wurde eine Blutagarplatte mit Nasensekret geimpft und diese gab zahlreiche Influenzabacillenkolonien, nebst einzelnen Kolonien von anderen Bakterienarten.

Da ich neuerdings in dem dritten Teil meiner Bronchitisstudien (Hygiea, Nov. Dez. 1901) die Frage nach der Diagnose und pathogenetischen Bedeutung des Pfeiffer'schen Influenzabacillus ausführlich behandelt habe, so kann ich mich hier über diese Frage kurz fassen. Ich habe in der genannten Arbeit hervorgehoben, dass die fünf in der Literatur von verschiedenen Autoren beschriebenen Bakterienarten: der Bacillus der epidemischen Conjunctivitis (Koch 1883, Weeks 1887, Morax 1894, Weichselbaum-Müller 1898 u. a.), der Influenza- und Pseudoinfluenzabacillus (R. Pfeiffer 1892—1893), der Bacillus catarrhalis (I. Jundell 1898, Elmassian 1899), der Pertussisbacillus (Spengler 1897 u. a.), der Trachombacillus (Müller 1897—1899), dass diese fünf Bakterienformen morphologisch und biologisch einander so ähnlich sind, dass der Gedanke erweckt werden muss, alle diese fünf Formen seien nicht verschiedene Arten, sondern eine und dieselbe Art, die ab und zu

nur unwesentliche und zufällige Modifikationen gezeigt hat. Ich schliesse die erwähnte Darstellung mit folgenden Worten:

„Die bisher dargestellten, rein bakteriologischen Thatsachen hindern uns wenigstens nicht, anzunehmen, dass der Pfeiffer'sche „Influenza"- bezw. „Pseudoinfluenzabacillus", der „Bacillus der akuten epidemischen Conjunctivitis" Koch-Week's, mein „katarrhaler Bacillus", der Spengler'sche „Pertussisbacillus" und der Müller'sche „Trachombacillus" identisch sind, eine einzige Art bilden."

„Angenommen, dass dem nun so sei, stellt sich uns demnächst die wichtige Frage vor: Ist diese Bakterienart mit Pfeiffer als Influenzabacillus oder mit mir als Bacillus catarrhalis zu benennen, mit anderen Worten, ist die fragliche Bakterienart als die Aetiologie der Influenza anzusehen oder ist sie nur als ein Mikroorganismus aufzufassen, welcher an verschiedenen katarrhalisch affizierten Schleimhäuten auftreten kann, oft unabhängig davon welcher Natur der Katarrh sei? Für die letztere Auffassung spricht, dass der fragliche Bacillus ausser bei der Influenza sehr oft bei so verschiedenen Affektionen gefunden worden ist wie bei einfachen Bronchialkatarrhen, bei Masern, Keuchhusten, Pneumonien, Lungentuberkulose, epidemischer Cerebrospinalmeningitis, akuter epidemischer Conjunctivitis und Trachom. Dies aber beweist doch nicht ganz, dass nicht dieser Bacillus die Aetiologie der Influenza sein kann. Bei der unermesslichen Verbreitung, welche der Influenza zugekommen ist und noch zukommt, ist das Contagium dieser Seuche bei unüberschaulichen Menschenmassen deponiert worden und zwar nicht nur bei solchen Individuen, welche Influenzasymptome dargeboten haben, sondern wahrscheinlich auch bei vielen, man kann annehmen bei ebenso vielen, wenn nicht höchst bedeutend mehreren, welche nie an Influenza erkrankt gewesen sind. Dies neben dem Umstande, dass die Symptomatologie der Influenza so unendlich wechselnd ist, dass äusserst selten die Möglichkeit mit absoluter Sicherheit auszuschliessen ist, dass eine Affektion, und besonders eine Affektion der Respirationsorgane, Influenza ist oder gewesen ist — entweder allein oder mit einer anderen Krankheit kombiniert — dies alles bewirkt, dass die Beantwortung der Frage nach der Aetiologie der Influenza sehr schwierig ist. Wie ich im zweiten Teile hervorgehoben, dürften wir zu voller Gewissheit in dieser Frage erst dann gelangen, wenn wir teils eine Periode, welche von Influenza ganz frei war, und teils einen neuen pandemischen Ausbruch der Krankheit gehabt haben. Erst ein Vergleich zwischen den Ergebnissen der jetzigen Influenzaperiode und den Ergebnissen während eines

vollständigen Intervalles und einer dann folgenden Pandemie, kann uns eine zuverlässige Antwort geben".

„Bis dies geschehen, sind beide angedeutete Ansichten über die Bedeutung der hier besprochenen Mikroorganismen berechtigt, wenn auch die mögliche oder wahrscheinliche Identität der fünf Formen für den nicht-spezifischen Charakter derselben spricht."

In den oben geschilderten Conjunctivitisfällen habe ich noch einmal zu voller Evidenz beweisen können, dass das Verhalten des Influenzabacillus zu den Nährböden wechseln kann. Mitten in den Untersuchungen über diese Fälle bekam ich nämlich eine neue Ascitesflüssigkeit von einem an Lebercirrhose leidenden Patienten. Ein Teil von dieser wasserklaren, so gut wie farblosen Flüssigkeit mit zwei Teilen des gewöhnlichen oder des Kiefer'schen Agars untermischt, gab einen Nährboden, auf welchem die Influenzabacillen, sowohl die aus den Bindehäuten reingezüchteten Stämme wie zwei aus den Sputis Influenzakranker gezüchtete Stämme, in beliebigen Generationen gediehen, was sonst nur auf Blutagar eintraf, aber nicht bei Parallelversuchen auf Agar, welches mit zwei anderen Ascitesflüssigkeiten untermischt worden war. Mit anderen Worten: es besteht kein konstanter bakteriologischer Unterschied zwischen dem Influenzabacillus und dem Bacillus catarrhalis bezw. dem Koch-Week'schen Bacillus. Dieselben können also miteinander — und mit dem „Pertussis- und „Trachombacillus" — identisch sein, was aber, wie schon bemerkt, nicht entscheidend auf die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der fraglichen Bakterienart einwirkt. (Die nähere Auseinandersetzung dieser Frage ist in meiner citierten Arbeit zu ersehen.)

Da dem nun so ist, so wird man auch beinahe versucht, die Frage aufzuwerfen, ob nicht vielleicht die epidemische Conjunctivitis, der sog. Schwellungskatarrh, eine Influenzaaffektion ist. Dass dies aber nicht für alle akute epidemische Bindehautentzündungen gelten kann, ist sicher, denn wir können wohl a priori annehmen, dass viele Epidemien von katarrhaler Conjunctivitis von ganz anderen Bakterien als dem Koch-Weeks'schen Bacillus bezw. dem Influenzabacillus hervorgerufen werden können. In Epidemien akuter Conjunctivitis, wo der Koch-Weeks'sche Bacillus nachgewiesen worden ist, scheint mir aber die Diagnose Influenzaconjunctivitis nicht ganz ausgeschlossen. Einer solchen Diagnose stehen weder die rein bakteriologischen Thatsachen, noch die klinischen Beobachtungen ganz im Wege. Auch der akute epidemische Schwellungskatarrh mit Vorhandensein des Koch-Weeks'schen Bacillus kann nämlich, wie aus den Darstellungen Weeks', Morax', Weichsel-

baum-Müller's hervorgeht, die verschiedensten Intensitätsgrade zeigen, genau so, wie die von mir hier geschilderte Influenzaconjunctivitis. Dass der vielleicht eigentliche Charakter der fraglichen Augenaffektion allen Beobachtern entgangen ist, könnte dadurch erklärt werden, dass die gewöhnlichen charakteristischen Influenzasymptome vielleicht sehr wenig ausgeprägt waren, eine Erklärung, welche in meiner obenstehenden Kasuistik einige Stütze findet; denn in mehrerern meiner Fälle wurden die gewöhnlichen Influenzasymptome entweder ganz vermisst oder dieselben waren so geringfügig, dass die klinische Diagnose Influenza nur dadurch ermöglicht wurde, dass die kleinen Patienten unter steter genauer Beobachtung standen und dadurch, dass eine Influenzaepidemie nachweislich in der Anstalt herrschte oder unmittelbar vorher geherrscht hatte. Auf eine nähere Auseinandersetzung dieser gedachten Möglichkeit einzugehen, ist wohl zur Zeit ganz nutzlos. Nur darf ja nicht verschwiegen werden, dass die epidemische Conjunctivitis und der Bacillus derselben mehrere (Koch) oder wenigstens (Weeks) ein Paar Jahre vor dem letzten grossen pandemischen Ausbruch der Influenza (1889—1890) bekannt waren.

Welche pathogenetische Bedeutung hat nun der Befund von Influenzabacillen in den obenstehenden 9 Conjunktivitisfällen? Mit Hinsicht zu dieser Frage ist zuerst zu bemerken, dass die Zahl der Influenzabacillen in den Bindehäuten in 8 Fällen so gross war, dass der Gedanke an eine zufällige Verunreinigung der Bindehäute durch Sekret aus den Respirationswegen ausgeschlossen ist und dass angenommen werden muss, dass die Bacillen sich in den Bindehäuten selbst vermehrt und dabei die Entzündung hervorgerufen haben. Weiter ist zu betonen, dass die Influenzabacillen sich in den Bindehäuten entweder in vollständiger Reinkultur vorfanden oder dass dieselben mit nur ganz vereinzelten fremden Bakterien untermischt waren, welche aus der Luft in die Bindehäute hineingelangt sind, ohne sich dort weiter entwickeln zu können. Nur in einem Falle, Fall 3, war die Zahl der in der Bindehaut vorhandenen Influenzabacillen so gering — auf der Blutagarplatte entstand nur eine einzige Kolonie —, dass man an eine zufällige Verunreinigung der Bindehaut denken kann. Wahrscheinlicher scheint es mir indessen, dass wir es hier mit einer sich rückbildenden Entzündung zu thun hatten, wo die Bacillen auf dem Wege waren zu verschwinden, oder dass dieselben aus irgend einem Grunde sich auf der Blutagarplatte nicht entwickeln konnten.

In klinischer Hinsicht habe ich die Fälle je nach deren Intensität in drei Gruppen verteilt. In den leichtesten Fällen waren die

lokalen Symptome so wenig hervortretend, dass dieselben leicht übersehen werden konnten, was wohl thatsächlich während des grössten Teiles der Epidemie meinerseits geschah. In den schwersten Fällen kann, wie wir gesehen, die Symptome so intensiv ausgeprägt sein, dass auch ein erfahrener Augenarzt an eine durch Gonococceninfektion der Bindehaut hervorgerufene Entzündung denken kann. Cornealaffektionen oder andere noch ernstere Augenkomplikationen habe ich in keinem der Fälle beobachtet.

In einigen der Fälle waren die Symptome zeitweilig besser um dann wieder etwas schlimmer zu werden. Dieser Wechsel in den Bindehautsymptomen erfolgt in ein Paar Fällen ersichtlich gleichzeitig mit einem Wechsel in der Intensität des gleichzeitig bestehenden Schnupfens.

Es ist anzunehmen, dass die Infektion der Bindehaut in allen hier geschilderten Fällen sekundär war, wobei es ja am nächsten liegt, an eine Propagation des Infektionsstoffes von der Nasenhöhle in die Bindehäute zu denken. Doch ist zu bemerken, dass die Thränenwege nie nachweislich affiziert waren. Die Infektion der Bindehäute kann natürlich auch dadurch zu stande gekommen sein, dass Sekret aus Mund oder Nase in die Bindehäute direkt eingeimpft worden ist, entweder durch die eigene Hand des Säuglings oder durch den zum Waschen verwendeten Schwamm. Ist das eine Auge infiziert worden, so ist ja der Weg zum andern Auge nicht weit. Mehr oder weniger starker Schnupfen war in der Regel vorhanden oder war wenigstens kurz vorher vorhanden gewesen. In zwei der Fälle (Fall 7 und 9) wurden auch die Influenzabacillen mittels Kultur im Nasensekrete nachgewiesen. In einem Falle (Fall 2) wurden dieselben ausser aus dem Bindehautsekrete auch aus den Sputis (gleichzeitige Pneumonie) rein gezüchtet. Uebrigens ist es ja sehr wohl denkbar, dass die Bindehäute auch primär mit dem Influenzacontagium infiziert werden und primär erkranken können.

Dass die Influenzabacillen-Conjunctivitis immer oder wenigstens in der Regel doppelseitig sein sollte, war ja bei der hohen Contagiosität dieser Bakterienart a priori zu erwarten. In allen meinen Fällen waren auch beide Bindehäute affiziert. Doch scheint in einigen der Fälle die Infektion nicht beide Augen gleichzeitig ergriffen zu haben.

Ueber die Dauer der Influenzabacillen-Conjunctivititis fällt es etwas schwer, ein zuverlässiges Urteil zu geben, teils weil der erste Anfang der Affektion sicher oft unbemerkt blieb, teils weil das Zurücktreten der Symptome öfter sehr allmählich geschah, so

dass es gewöhnlich schwer war, zu sagen, von welchem Tag an man die Conjunctivitis als beendet auffassen möchte. Doch geben die vorstehenden Krankengeschichten wohl eine wenigstens annäherungsweise richtige Auffassung von der Duration der Influenzaconjunctivitis. Dieselbe scheint im allgemeinen 1—2 Wochen zu dauern. Ich halte es aber nicht für unwahrscheinlich, dass Influenzabacillen in den Bindehautsäcken vorhanden sein können, noch lange nachdem die Bindehäute ihr normales Aussehen wieder erlangt haben, dass also das Bindehautsekret eine Uebertragung der Ansteckung vermitteln kann nicht nur bei deutlich bestehender Conjunctivitis, sondern auch bei scheinbar normaler Conjunctiva. Allenfalls müssen bei eventuellen prophylaktischen Massnahmen auch die Bindehäute berücksichtigt werden.

Wie schon angedeutet, waren der Bindehautaffektion in der Regel mehr oder weniger deutliche gewöhnliche Influenzasymptome vorausgegangen, obwohl dieselben in einigen Fällen so leicht waren, dass die Diagnose Influenza nur auf Grund der bestehenden Epidemie berechtigt erscheint.

Wie leicht die Influenzainfektion in der That verlief, geht vielleicht am besten daraus hervor, dass dieselbe in mehreren der Fälle gar nicht oder kaum im stande war eine Störung des Gewichtsansatzes hervorzurufen.

Die Dauer des Intervalls zwischen der ersten Influenzainfektion bis zur sekundären Affektion der Bindehäute lässt sich aus dem vorliegenden Materiale kaum bestimmen, teils weil, wie schon erwähnt, der erste Anfang der Bindehautaffektion in vielen Fällen nicht konstatiert werden konnte, teils auch weil es in mehreren der Fälle schwer ist, den Tag zu bestimmen, wann die ersten Influenzaerscheinungen aufgetreten sind. Aus den vorliegenden Fällen zu urteilen, wäre man geneigt, anzunehmen, dass der erwähnte Intervall zuweilen sehr kurz ist (die Conjunctivitis ist wohl in der Regel eine Teilerscheinnng des primären akuten Influenzakatarrhs), zuweilen aber einige bis mehrere Wochen betragen kann, was ja schon a priori wahrscheinlich erscheint. Uebrigens steht, wie schon bemerkt, nichts im Wege für die Annahme, dass das Influenzavirus die Bindehäute auch primär affizieren kann.

In diagnostischer Hinsicht ist dringend davor zu warnen, die Diagnose Influenzabacillen-Conjunctivitis nur auf Grund einer mikroskopischen Untersuchung der gefärbten Ausstrichpräparate des Bindehautsekretes zu stellen. In mehreren Fällen von akuter Conjunctivitis glaubte ich bei solchen Untersuchungen Influenzabacillen bezw. Koch-Weeks' Bacillen zu sehen, während die Kulturproben

auf Blutagar keine solche Bakterien, sondern nur pneumococcenähnliche oder xerosebacillenähnliche Bakterien gaben.

Hier kann auch erwähnt werden, dass das Bindehautsekret mehrerer Fälle von akuter Conjunctivitis, die ich (im Jahre 1898) untersuchte, sich bei Züchtung auf Blutagar steril erwies oder nur vereinzelte (aus Luftinfektion der Conjunctiva herrührende) Kolonien gab. Diese aseptischen Conjunctiviten bilden also eine Analogie zu den von mir beschriebenen aseptischen Bronchitiden. Ueberhaupt scheint es mir, dass die Augenbindehäute in bakteriologischer Hinsicht viele Aehnlichkeiten mit den Bronchialschleimhäuten darbieten.

In Bezug auf die Prognose ist es mit Hinsicht auf den Fall 9 zu betonen, dass es auch schwere Fälle von Influenzabacillen-Conjunctivitis giebt, wo dieselbe vielleicht eine Zeit lang zweifelhaft sein kann betreffs des Hinzutretens sekundärer, mehr ernster Komplikationen. Wahrscheinlich werden doch solchen durch eine energische Lokalbehandlung vorgebeugt werden können. Alle die leichteren Fälle heilen, wie wir gesehen, ohne jede Behandlung.

Wahrscheinlich veranlassen doch auch diese leichten Fälle oft unangenehme Empfindungen (Lichtscheu, Thränenfluss, Kitzeln, Fremdkörpergefühl, Brennen), welche zwar in den Krankengeschichten der Säuglinge nicht recht nachzuweisen sind, welche aber bei Erwachsenen zum Ausdruck kommen und zuweilen eine Lokalbehandlung erfordern können, um so mehr als diese Influenzaconjunctivitis vielleicht ab und zu einen chronischen Verlauf nehmen und bei kaum merkbaren objektiven Veränderungen lange andauernde subjektive Beschwerden verursachen kann.

Ueber Operation von Symblepharon nach May.

Von

John Landström
Assistenzarzt an der Augenklinik des karolinischen Institutes.

Mit drei Abbildungen.

Unter den Aufgaben, welche die chirurgische Augenheilkunst zu lösen gehabt hat, dürfte es kaum eine sein, welche in technischer Beziehung dem Operateur so grosse Schwierigkeiten bereitet hat, wie die Beseitigung des Symblepharon, in welchen Begriff auch eine aus anderer Ursache als durch direkte Verwachsung zwischen Bulbus und Augenlid entstandene Verkleinerung des Conjunctivalsackes fällt.

Zahlreich sind die Operationsmethoden, welche vorgeschlagen worden sind, ohne dass es einer gelungen ist, die Schwierigkeiten vollständig zu überwinden oder allgemeine Gültigkeit zu erhalten. Noch in seiner letzten Auflage von „Lehrbuch der Augenheilkunde" vom Jahre 1900 sagt Fuchs, dass sämtliche Methoden nur „geringe Erfolge" aufzuweisen gehabt hätten. In derselben Richtung äussern sich andere Autoren, wie Czermak[1]), Panas[2]), Terson[3]), Vossius[4]).

In einfacheren Fällen, wo z. B. nur eine Bride die Conjunctiva palpebrae und Conjunctiva bulbi verbindet, ist oft eine einfache Incision hinreichend. Die Resultate werden aber unsicherer, je ausgebreiteter die Verwachsung ist.

Ein befriedigendes Resultat hat man nur von den plastischen Operationen zu erwarten. Kleinere Defekte der Conjunctiva bulbi können ja durch einfache Suturierung, eventuell nach Lospräparierung der nächstliegenden Schleimhaut gedeckt werden. Aber nicht nur diese Methode, sondern auch die gestielten Lappen der Conjunctiva haben aus leicht einzusehenden Gründen nur beschränkte Verwendung. Die Operation misslang übrigens häufig zufolge dessen, dass die Fäden durchschnitten. Um die Schleimhautlappen in ihrer Lage besser festhalten zu können, hat Panas[5]) versucht, deren Spitzen durch eine künstliche Oeffnung an der Basis des

---

1) Die augenärztlichen Operationen. Wien 1893.

2) Traité des maladies des yeux. Paris 1894.

3) le Dentu et Delbet: Traité de Chirurgie 1897, Tome V.

4) Lehrbuch der Augenheilkunde 1898.

5) l. c.

Augenlides hinauszuleiten und sie an der Haut zu befestigen. Aber auch wenn die Operation in dieser Weise ausgeführt wird, bleibt das Resultat unsicher.

Diejenige der bisher versuchten Methoden, welche hinsichtlich des Resultates den meisten überlegen sein dürfte, ist die auf verschiedene Weise vorgeschlagene und ausgeführte Transplantation gestielter Lappen von der umgebenden Haut, der Eingriff ist aber verhältnismässig gross und die Narben sind entstellend. Es dürfte zweifelhaft sein, ob ein Hautlappen von dieser Beschaffenheit überhaupt als ein geeignetes plastisches Material zur Bildung eines Conjunctivalsackes betrachtet werden kann. Das Resultat wird mehr oder weniger unschön. Die auf dem Lappen sitzenden Haare können Veranlassung zu Reizungszuständen geben (Terson[1]), Uhthoff[2])).

Samelsohn[3]) hielt 1892 an dieser Operationsmethode zufolge der bei ungestielten Lambeaus eintretenden bedeutend stärkeren Schrumpfung fest. Während der letzten Jahre sind, soviel ich in der mir zugänglichen Litteratur habe finden können, keine mit gestielten Hautlappen ausgeführten Operationen veröffentlicht worden.

1898 publizierte Daxenberger[4]) eine neue Behandlungsmethode für Symblepharon — die Elektrolyse. Der Fall betraf ein partielles Symblepharon am unteren und oberen Augenlide. Er benutzte den negativen Pol, welcher durch die ganze Dicke der Verwachsung am unteren Augenlide hindurchgestossen wurde. Sieben Tage später wurde in einer zweiten Sitzung der Rest mit Messer und Schere bis zum Uebergangsteile durchschnitten.

Die Blutung wurde mit Elektrolyse gestillt. 11 Tage später die dritte Sitzung. Der Leitungsdraht wurde um den Griff einer Lanze gewickelt, womit die ganze Verwachsung am obern Augenlide auf einmal durchschnitten wurde. Daxenberger ist mit dem Erfolg sehr zufrieden. Die Wundflächen erhielten normale Epithelbekleidung und der Bulbus wurde frei und beweglich. Die Methode wird als äusserst schmerzhaft geschildert, so dass tiefe Narkose erforderlich ist.

Es erscheint a priori sonderbar, dass die Elektrolyse die narbige Schrumpfung verhindern sollte, welche sonst die Erfolge

---

1) l. c.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 11.

3) Bericht über die XXII. Vers. d. Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1892. S. 149.

4) Wochenschrift f. Therapie und Hygiene des Auges, Nr. 40. Cit. Jahresbericht über die Leist. und Fortschritte im Gebiete d. Ophthalm.

ähnlicher Operationsmethoden vereitelt. Von Daxenberger's Arbeit ist mir nur ein Referat zugänglich gewesen, weshalb ich nicht näher darauf eingehen kann. Es liegt indes die Frage nahe: Wäre nicht die Incision allein ebenso wirkungsvoll gewesen?

Der grosse Nachteil, mit dem man bei der Arbeit mit ungestielten Lambeaus zu rechnen hat, haftet besonders den Schleimhautlambeaus an. Diese sind einem bedeutenden Schrumpfungsprozess unterworfen, welcher häufig alle Arbeit zu nichte macht. Sowohl Kaninchen- als Menschenconjunctiva, wie Schleimhaut von Mund und Vagina sind diesem anheimgefallen. Es ist schwer, für grössere Defekte hinreichendes Material zu erhalten. Es tritt leicht Epithelabstossung mit Granulationsbildung ein und bisweilen lässt es sich nicht verhindern, dass zwei einander zugekehrte Flächen völlig oder teilweise zusammengelötet werden.

Die ungestielten Hautlambeaus, vor allem die Thiersch'schen, leiden leider an derselben Unannehmlichkeit hinsichtlich der Schrumpfung wie die Schleimhautlambeaus, bilden aber in anderen Beziehungen ein ausgezeichnet plastisches Material, das stets im Ueberfluss zu erhalten ist. Wenn man eine Wundfläche zu bedecken hat, die nicht die Uebergangsfalte berührt, tritt die Schrumpfung nicht in so hohem Grade hervor. Die Verhältnisse sind mit der Transplantation an der Haut mehr gleichgestellt, wo die Weichteile in der Umgebung und der Unterlage einen guten Widerstand gegen eine zu hochgradige Schrumpfung bilden. Anders stellt es sich, wenn z. B. der ganze untere Fornix ersetzt werden soll. Würde man dort ganz einfach nach der Incision, welche den künftigen Conjunctivalsack markiert, den Lambeau mit einigen Suturen an den Rändern befestigen, so behielte man keine Spur von dem Fornix bei. Die Incision würde zuheilen und der Lambeau wie ein zusammengezogener kleiner Klumpen auf der Spitze der Narbe sitzen. Dies ist etwas, was nicht selten geschieht, auch wenn man die Vorsichtsmassregel trifft, welche bis in die letzten Jahre fast ausschliesslich zu ergreifen gewesen ist.

Nachdem der Lambeau mit kleinen Suturen auf seinem Platze fixiert worden ist, hat man versucht, den Uebergangsteil durch die sog. Stellwag'sche Zügelnaht, Schlingen von Fäden, zu bilden, welche, oben auf der Haut geknotet, den Lambeau hinab in die Uebergangsfalte ziehen.

Ein solches Verfahren ist in technischer Beziehung mit vielen Schwierigkeiten verknüpft. Die Schwierigkeit, mit der Sutur einen gleichmässigen Fornix zu erhalten, ist sehr gross und das Resultat niemals mit Sicherheit vorher zu berechnen. Die Methode

ist viele Male von Professor Widmark in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes angewandt worden und hat ihm wie anderen Operateuren bisweilen leidliche Resultate bei Transplantation mit Schleimhaut und Haut gegeben, aber mindestens ebenso oft ist der Erfolg gar nicht befriedigend gewesen.

Auf eine radikale Weise hat Czermak[1]) die erwähnte Schwierigkeit bei Fällen von bedeutendem Symblepharon am unteren Augenlide vermieden. Ein Schnitt durch den äusseren Canthus wird nach dem äusseren und unteren Orbitalrande fortgesetzt. Das ganze Augenlid wird losdisseciert und bleibt nur mit seinem nasalen Teil mit der Umgebung zusammenhängend. Nachdem die Blutung gestillt worden ist, werden nun beide Wundflächen nach Thiersch oder mit Schleimhaut (Vaginalschleimhaut nach Czermark) transplantiert. Nach Zuheilung der Lambeaus wird ein Schnitt gemacht, welcher genau auf denselben Platz gelegt werden muss, wie derjenige, welcher den Augenlidlambeau umgrenzte. Dessen Rand wird angefrischt und an seine vorige Stelle festgenäht. Es entsteht eine tiefe Tasche. Man erhält aber eine Narbe entlang dem Orbitalrande und das Augenlid wird etwas wulstig. Czermak fügt hinzu: „doch darf man in solchen verzweifelten Fällen auf diesen kosmetischen Fehler wenig Rücksicht nehmen.“

Im Jahre 1897 operierte Eversbusch[2]) einen Fall von ausgebreitetem Symblepharon auf folgende Weise. Die Verwachsung wurde bis zum Knochen gelöst. Ein Stück Armhaut wurde mit der einen Hälfte an die Conj. bulbi, mit der anderen an die Conj. tarsi festgenäht. Die Uebergangsfalte wurde durch ein Drainrohr erhalten, welches mit einem durch dasselbe gezogenen Faden festgehalten wurde. Dessen Enden wurden durch das Augenlid von innen nach aussen gezogen. Die anfangs auftretenden Beschwerden, welche durch Epithelabstossung hervorgerufen wurden, verschwanden nach kurzer Zeit. Das transplantierte Hautstück sah ebenso glatt aus wie die umgebende Conjunctiva. Ueber das sonstige Aussehen des Auges wird nichts gesagt.

Transplantation von Hautstücken durch die ganze Dicke der Haut ist bei Symblepharon in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes niemals ausgeführt worden. Die Erfahrung darüber scheint im allgemeinen gering zu sein. Es dünkt mir doch, als ob das, was ich oben von den gestielten Hautlambeaus angeführt habe, in allem Wesentlichen auf diese Methode anwendbar wäre. Ein be-

---

1) l. c.

2) Münch. med. Wochenschr. 1897.

stimmter Nachteil scheint der zu sein, dass sie häufiger misslingt als die Transplantation nach Thiersch (Lyot[1]).

Wolff[2]) hat 1899 in anderer Weise als Eversbusch die Existenz des Fornix bei einem Fall von Symblepharon des oberen Augenlides (nicht sehendes Auge) zu sichern versucht. Er operierte mit Mundschleimhaut und der Schleimhaut von dem gesunden Auge. Wolff ging von dem Gedanken aus, dass die Ursache zu den Schwierigkeiten, bei der Bildung der Uebergangsfalte ein dauerndes gutes Resultat zu erhalten, in dem Mangel an einem Punctum fixum zu suchen wäre, an welches die transplantierten Lambeaus festwachsen sollten. Er glaubte einen solchen in der Ausstrahlung der Sehne des M. rectus superior zu finden. Er legte deshalb in die Sehnenausstrahlung dieses Muskels einen Schnitt und die zwei Lambeaus wurden an die Ränder des Schnittes und an die umgebende Conjunctiva festgenäht. Drei und einen halben Monat nach der Operation soll keine wesentliche Veränderung im Operationsresultate eingetreten sein. Wolff will seine Operationsmethode auch auf das untere Augenlid anwenden.

Auf zum Teil ähnliche Weise hat Axenfeld[3]) einen Fall operiert, wo es sich um vollständige Neubildung des Conjunctivalsackes bei Symblepharon totale und blindem Auge handelte. Es mussten vier Operationen vorgenommen werden. Die erste dauerte eine Stunde, die zweite $2^1/_2$, die dritte 3 und die vierte 3 Stunden. Nachdem noch eine Verkleinerung des Bulbus durch Aussaugen von 1—2 ccm Flüssigkeit herbeigeführt worden war, konnte nach mehr als einem Jahre nach der Operation die Prothese angebracht werden. Keine nennenswerte Schrumpfung neun Monate nach der letzten Transplantation. Der obere Fornix wurde aus Mundschleimhaut gebildet, welche an die Sehne des M. rectus superior befestigt wurde. Der erste Versuch, den palpebralen Teil nach Thiersch zu bilden, misslang. Zum unteren Fornix wurde teils Thiersche Hautlappen, teils Mundschleimhaut benutzt. Die Uebergangsfalte wurde teils nach Wolff, teils in gewöhnlicher Weise mit Stellwag's Zügelnaht gebildet. Axenfeld betont die Notwendigkeit, bei der Transplantation mit Mundschleimhaut die Lambeaus unter einer gewissen Spannung zu fixieren, so dass sie mit ihrer ganzen Oberfläche mit der Unterlage in Kontakt kommen. Es hat sich gezeigt, dass Lambeaus, welche in dieser Weise aufgelegt sind, die geringste

1) le Dentu et Delbet: Traité de Chirurgie, Tome I, p. 320.

2) Archiv f. Augenheilkunde, Bd. XXXIX.)

3) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1900.

Schrumpfung erleiden. Ueberall wo enger Raum ist oder es überhaupt schwer ist zu operieren, zieht Axenfeld Lambeaus nach Thiersch der Mundschleimhaut vor. Dies aus dem Grunde, dass die ersteren ein besseres plastisches Material bilden, welches sich geschmeidiger als die mehr elastische Mundschleimhaut anschliesst. Eine andere Ursache ist auch die, dass eine Zusammenheilung der beiden gegeneinander liegenden Schleimhautlappen zu vermeiden unmöglich ist. Dies traf in Axenfeld's Fall am äusseren Canthus und äusseren Teile des unteren Fornix ein. Sehr leicht erfolgt Verwachsung, wenn die beiden gegeneinander gekehrten Wundflächen in einer Sitzung mit Schleimhaut gedeckt werden. Es entsteht dann auf beiden gleichzeitig Epithelabstossung, welche neben der eintretenden Gefässbildung in hohem Grade die Verwachsung begünstigt. Axenfeld ist der Ansicht, dass Zusammenlötung ausgeschlossen werden kann, wenn man mit Haut[1]) operiert: „Sollte später nach unten und aussen im Augenlidwinkel noch eine Transplantation nötig werden, so würde ich nur dünne Epidermis verwenden. Für die übrigen mehr zugänglichen Stellen würde ich nicht ganz von der Verwendung von Schleimhaut abstehen, natürlich unter der Beachtung der angeführten Vorsichtsmassregeln" (Epidermis gegen Schleimhaut); „die unter dem oberen Augenlide eintretende Verschiebbarkeit erscheint mir doch wertvoll und mit der Epidermis nicht so leicht erreichbar."

May[2]) veröffentlichte 1899 eine neue Operationsmethode[3]) für Symblepharon. Sein Verfahren war folgendes. Nachdem man die Augenlider bis zu einer angemessenen Tiefe vom Bulbus getrennt und die Blutung gestillt hatte, wurden Thierschsche Lambeaus vom Arm entnommen. Diese wurden direkt vom Rasiermesser auf eine wie ein gewöhnliches Emailauge konstruierte Schale mit der Epithelfläche nach der Schale übergeführt, welche dann, auf diese Weise bedeckt, innerhalb der Augenlider eingeführt wurde. Die Lage der Lambeaus wurde dadurch gesichert, dass die Augenlider temporär über der Stelle zusammengenäht wurden. May operierte einen Fall von totalem Symblepharon und blindem Auge. Es waren drei Operationen nötig. Durch die erste wurde der obere Fornix

---

1) Dies ist doch nicht der Fall, was meine Fälle Nr. 1 und Nr. 3 beweisen. Es ist einleuchtend, dass der Fehler daher gekommen ist, dass die Prothese, welche sonst eine schützende Barriere gebildet, gefehlt hat.

2) Archives of ophthalmology 1899, Vol. XXXVIII. Verkürzte Uebersetzung im Archiv für Augenheilkunde 1900, Bd. XL.

3) Die Anwendung von Prothese bei Operation von Verwachsung erscheint nicht ganz neu. Siehe Czermak l. c., Panas l. c., Axenfeld l. c.

und der mittlere Teil des unteren wieder hergestellt. Die übrigen Operationen mussten gemacht werden, um starke bandförmige Verwachsungen am äusseren und inneren Augenwinkel zu überwinden. Nach fünf Tagen wurden die Suturen von den Augenlidern entfernt. Die Schale blieb eine Woche liegen, wonach sie herausgenommen und das Auge gespült wurde. Der Zweck war erreicht. Pat. konnte Prothese tragen. Beobachtungszeit $1^3/_4$ Jahre.

Während Dr. Dalén im Juli 1900 stellvertretender Chef der Augenklinik am Seraphimerlazareth war, führte er zum ersten Male dort eine Operation nach Mays Prinzip aus. Danach sind unter Professor Widmark's Direktorium an drei Patienten weitere fünf Operationen ausgeführt worden. Drei von diesen hat Professor Widmark gütigst mir überlassen:

Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

Fall 1.

Klinikjournal 1900, Nr. 167. Fabrikant V. G. K., 37 Jahre. Län Södermanland. Congenitaler Mikrophthalmus. Fehlender unterer Fornix nebst Eversion des unteren Augenlides.

Pat., welcher mit linksseitigem Mikrophthalmus congenitus behaftet ist, hat seit seinem 18. Jahre ein Emailauge getragen. Dieses ist nicht gewechselt worden, obgleich es allmählich auf der Oberfläche uneben geworden ist. Als es nicht mehr im Conjunctivalsack zurückgehalten wurde, wurde Pat. in die Klinik aufgenommen, wobei Granulationsbildung hauptsächlich an der Conjunctiva des unteren Augenlides und Ektropium desselben Augenlides konstatiert wurde. In der Tiefe der Orbita ein erbsen-bohnengrosser Bulbus, versteckt unter einer Conjunctivalfalte, bei deren Aufhebung man einen Teil der getrübten Cornea sieht. Pat. wurde den 6. Juni 1898 auf folgende Weise (Widmark) operiert. Die Granulationswärzchen wurden exstirpiert. In die Wunde wurde ein Hautlappen nach Thiersch mit zwei Matratzensuturen festgenäht, welche vor dem unteren Orbitalrande durch die Haut geführt und über einem Drainrohr geknotet wurden. Am 13. Juni wurde notiert: Normaler Heilungsverlauf. Ektropium gehoben. Conjunctivalsack vertieft.

Nach der Entlassung lag die Prothese gut, ungefähr 2 Jahre lang oder bis vor 2 Monaten, wo das Auge zu eitern und rinnen begann. Die zwei letzten Wochen hat das Emailauge angefangen, sich vorzuschieben, bis es von den Augenlidern nicht mehr hat festgehalten werden können.

Status praesens 17. Juli 1900. Rechtes Auge normal $+0{,}5$ D, $S = 1$. Linkes Auge. Unteres Augenlid etwas evertiert. Die Schleimhaut geht vom Augenlidrande ohne Fornix direkt in die hintere Schleimhautwand über. 2 mm vom Rande ist ein $1^1/_4$ cm langer weisser Streifen, offenbar der 1898 eingelegt Thiersch'sche Lambeau, zu sehen, dessen Ränder miteinander zusammengelötet sind, so dass anstatt der beabsichtigten Tasche nur ein paar schmale tiefere Einsenkungen vorhanden sind, in welche man

mit einer Sonde hineindringen kann. Im obern Fornix ist die Schleimhaut in einige kleinere Falten gezogen.

14. Juni 1900. Operation unter Chloroformnarkose (Dalén). Tiefer Schnitt durch die Conjunctiva des unteren Augenlides in deren ganzer Länge. Tamponade zur Blutstillung. Auf dem ulnaren obern Teil von der Vorderseite des rechten Unterarmes wurden einige möglichst dünne Hautlappen nach Thiersch von ungefähr 4 cm Länge genommen. Mit diesen wurde der untere Rand eines sterilisierten Emailauges von passender Grösse überkleidet. Das Emailauge wurde mit dem unteren Rande zuerst an seinen Platz gebracht, so dass keine Störung in der Lage der Hautlappen entstand. Suturierung der Augenlider erfolgte nicht.

Nach der Operation kein Schmerz noch Gefühl von Spannung oder andere Unannehmlichkeit. 21. Juli: Das Emailauge wird entfernt. Die Lambeans gut angeheilt. Nach Spülung wird die Prothese aufs neue eingelegt. 28. Juli: Da das Emailauge sich ein wenig nach vorn zu schieben scheint, wurden einige Snellen'sche Suturen angelegt (Dalén). 2. August: Die Suturen wurden herausgenommen. 4. August: Pat. wird als geheilt entlassen. Guter Fornix. Die Prothese liegt gut. 15. November 1901: Pat. teilt mit: „Das Emailauge, welches ich eingele.gt erhielt, trug ich nur einen Monat, weil die Augenhöhle ihre Form veränderte. Dann habe ich dasselbe Emailauge die ganze Zeit getragen. Die Augentasche hat ihre Tiefe behalten."

Betreffend die Ursache der Verwachsung des 1898 eingelegten Thiersch'schen Lambeaus dürfte es wahrscheinlich sein, dass die Entzündung der Bindehaut und die damit verbundene Anschwellung die Ursache gewesen ist, dass das Emailauge sich herausschob, wonach die vielleicht durch die Entzündung aufgelockerten Flächen miteinander verwachsen sind. Dieses ist um so bemerkenswerter, als dies lange nachher geschehen sein muss, nachdem der implantierte Lambeau völlige Nutrition erhalten hatte.

Dass die Prothese nach der Operation, 14. Juli 1900, sich nach vorn verschob, kam nicht so viel von der Schrumpfung des neugebildeten Fornix, sondern mehr von der Tendenz zur Eversion bei dem untern Augenlide her. Der Fornix hatte bei der Entlassung gute und genügende Tiefe, obgleich natürlich Schrumpfung erfolgte, so dass nicht die grosse, bei der Operation angewandte Prothese getragen werden konnte, sondern gegen eine kleinere vertauscht wurde. Nach Mitteilung vom Patienten scheint während des ersten Monats eine weitere Schrumpfung entstanden zu sein, dann aber ist der Zustand unverändert geblieben.

Wie erwähnt, wich man in diesem Falle von Mays Vorschrift ab, die Augenlider mit einigen Suturen zusammenzubinden. Dies ist später in allen Fällen, mit Ausnahme der letzten Operation, wiederholt worden. Hierauf werde ich weiter unten zurückkommen.

Fall 2.

Klinikjournal 1900, Nr. 85. Ehem. Bauerngutsbesitzer A. J., 49 Jahr, aus Dalekarlien. Der mediale Teil des obern Fornix gänzlich fehlend. Der laterale Teil erheblich seicht. Am äussern Canthus Narbenbildung, welche das Tragen einer Prothese verhindert.

Das linke Auge wurde vor 11 Jahren in einem anderen Krankenhaus enukleiert. Seit dieser Zeit trägt Pat. Emailauge. Wurde 1898 in der Klinik des Seraphimerlazarettes wegen Graunlationes conj. sin. et Ektropium palp. inf. sin. behandelt. Der innere Canthus war von einer mehr als erbsengrossen warzigen und festen Grannlationsmasse ausgefüllt. Unterer Fornix im übrigen seicht, ausgefüllt von einer wulstigen Conjunctivalfalte. 27. Januar 1898 Operation (Widmark). Excision der Granulationsbildung, Transplantation nach Thiersch (Matratzensuturen). 10. Februar wurde notiert: Die Lambeaus fest. Hautlappen sind gut geheilt. Das untere Augenlid steht gut und der untere Fornix ist ziemlich tief. Eine besonders angefertigte Prothese kann angebracht werden.

Nach der Entlassung war der Zustand ein halbes Jahr gut, danach begann das Embailange durch das obere Augenlid nach unten verschoben zu werden. Von einem Kollegen in einem Provinzialstadtkrankenhaus wurde im März 1901 ein Versuch gemacht, die Verminderung des Conjunctivalsackes durch Transplantation nach Thiersch zu heben. Die Transplantation wurde am medialen Teil des oberen Augenlides und am Canthus externus gemacht.

Status präsens, 3. April 1901. Rechtes Auge normal. $+ 1{,}00 \cdot 0^0$ $S = 1{,}0$. Linkes Auge. Unterer Fornix äusserst gut erhalten medialwärts scheint der eingelegte Lambeau eine gute Tasche in demselben zu bilden. Die mediale Hälfte des oberen Fornix vollständig aufgehoben. Die Schleimhaut geht direkt vom Augenlidrande zur hintern Wand des Conjunctivalsackes. Auf diesem Teil der Conjunctiva ist ein kaum erbsengrosser zusammengeschrumpfter Hautlappen zu sehen, welcher nicht in einer Vertiefung, sondern höher als die umgebende Schleimhaut sitzt. Der laterale Teil des obern Fornix ist ebenfalls bedeutend seicht. Vom äussern Canthus gehen in der Richtung nach hinten und medialwärts zwei Narbenfalten. Auf diesen sitzt ein Hautlappen, welcher sich in völlig derselben Weise verhält, wie der nach oben und medial belegene. Nicht einmal das sehr kleine, speziell für den Patienten 1898 angefertigte Emailauge kann in die Höhle eingeführt werden.

4. April 1901. Operation unter Chloroformarkose (Landström). Excision der oben erwähnten kleinen festgeheilten Hautstücke. Durch einen langen Schnitt vom inneren Canthus bis zum äusseren, wobei die Narbenstränge sorgfältig durchschnitten wurden, ward ein oberer Fornix gebildet. Fortsetzung wie im vorhergehenden Fall.

Die Prothese wurde eine Woche liegen gelassen, wonach sie täglich herausgenommen und das Auge ausgespült wurde. Das früher benutzte Emailauge musste indes bald zufolge eintretender Schrumpfung gegen ein kleineres vertauscht werden.

24. April. Tiefer und gleichmässiger Fornix nach oben, seichter medial- und lateralwärts. Eine kleine Prothese liegt gut. Gelindes Entropium des oberen Augenlides, weshalb die Cilien die Prothese berühren.

13. November 1901. Patient schreibt, dass er die ganze Zeit nach der Entlassung aus dem Lazarett dasselbe Emailauge (7 Monate nach der Operation) ohne Nachteil getragen hat. Das Augenlid nahm bald wieder seine normale Stellung ein, so dass die Cilien nicht mehr an der Prothese klebten.

Den Fall illustriert gut die Schwierigkeiten, die man bei Thierschung an der Conjunctiva zu überwinden hat. Die ganz kurz vorher in den obern Fornix implantierten Hautlappen, welche wahrscheinlich von Anfang an recht gross gewesen sind, sassen beim Eintritt des Patienten in die Klinik wie erbsengrosse, zusammengeschrumpfte Klumpen, über das umgebende Niveau herragend.

Der Fall zeigt aber auch, dass die im Saraphimerlazarett benutzte Methode, die transplantierten Hautstücke in den neugebildeten Fornix mittels Matratzensuturen zu fixieren, bisweilen ein gutes Resultat geben kann. Für eine vollständige oder fast vollständige Neubildung des ganzen obern Fornix und der Gegend um den äusseren Canthus dürfte diese Methode doch absolut unzureichend sein, und gewiss hätte sie kein so schönes Resultat zeigen können wie May's Operation bei dem ausgeprägten Symblepharon, an dem Pat. bei seiner Wiederkehr ins Seraphimerlazarett litt.

Fall 3.

Klinikjournal 1901, Nr. 164. Galvanisierungsarbeiter J. V. F., 28 Jahr, Stockholm.

Verwachsung fast vollständig zwischen dem Bulbus und dem medialen Teil des oberen Augenlides, vollständig zwischen dem Bulbus und der mittleren Partie des unteren Augenlides.

Den 13. Mai 1901 bekam Patient glühendes, geschmolzenes Metall in das rechte Auge und das Gesicht. Er ist darauf teils in einem anderen Krankenhaus, teils poliklinisch in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes wegen ausgebreiteter Verbrennung an der Augenlidhaut, Bindehaut und Cornea behandelt, letztere war zum grösseren Teil vereitert.

Status praesens 2. Juli 1901. Linkes Auge normal. S. = 1. Rechtes Auge. Oberflächliche Narben an der Augenlidhaut. Unterer Fornix in seinem mittleren Teil völlig aufgehoben durch Verwachsung mit dem Bulbus, die medialen und lateralen Partien seicht. Oberes Augenlid platt, über den Rand des unteren herabhängend. Die Lidspalte kann weder aktiv noch passiv geöffnet werden. Die mediale Hälfte des oberen Augenlides bis auf eine kleine Partie nächst dem Canthus internus und eine schmale Fläche nahe dem Rande an den Bulbus festgewachsen. Die laterale Hälfte seiner Conjunctiva frei. Eine Sonde kann nirgends hinter die Verwachsung geschoben werden. Der Bulbus im grossen und ganzen vermindert und etwas druckempfindlich. Die mediale Hälfte der Cornea an die innere Seite des oberen Augenlides festgelötet. Die laterale Hälfte ziemlich frei, reich vascularisiert. Durch dieselbe kann man eine Andeutung

der Iris und der äusserst seichten vorderen Kammer spüren. Von der Pupille ist nichts zu sehen. Das Auge percipiert nur sehr starkes Licht. Lokalisation unsicher.

Der Fall war von der Beschaffenheit, dass Professor Widmark anfangs im Zweifel war, ob überhaupt eine Operation vorzunehmen sei, da die Aussichten, für eine Prothese Platz zu schaffen, äusserst gering waren.

Indes wurde am 5. Juli 1901 eine Operation unter Chloroformnarkose (Widmark) unternommen. Die Augenlider wurden mit einer Schere von ihren Verwachsungen losgelöst. Sonst wurde wie bei den früheren Fällen verfahren.



Fall 3 nach der Operation.

12. Juli. Das Emailauge wurde entfernt und zufolge eines Missverständnisses nicht wieder eingelegt.

23. Juli. Unterer Fornix wieder seicht. Oberer Fornix unverändert und von genügender Tiefe.

Die schnelle und bedeutende Schrumpfung des unteren Fornix dürfte darauf beruht haben, dass die Prothese bereits nach 8 Tagen entfernt wurde. Hierdurch wirkte die Operation ungefähr in derselben Weise wie die alte Methode, die transplantierten Hautstücke

mittelst Matratzensuturen festzuhalten. Der Fall demonstriert hierdurch, wie mir scheint, in eklatanter Weise die Bedeutung der Prothese. Jetzt wurde eine neue Operation notwendig.

Dieselbe wurde am 24. August 1901 unter Chloroformnarkose ausgeführt (Landström). Der untere Fornix wurde in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Messer vertieft. Transplantation nach May.

Die Prothese wurde diesmal 14 Tage ununterbrochen darin liegen gelassen, bei täglicher Wechselung des äusseren Verbandes und wurde von dem Pat. ohne die geringste Unannehmlichkeit vertragen.

Der Pat. benutzte nach der Entlassung die ganze Zeit, nachdem die zufällige Prothese entfernt war, dasselbe Emailauge. Er hat es bisher stets getragen, sowohl Tag wie Nacht, nur mit der Ausnahme, dass er es zwecks Reinigung der Augenhöhle täglich mehrmals hat herausnehmen müssen. Die ganze Zeit hat er unter Beobachtung gestanden. Die Schrumpfung ist im ganzen gering gewesen und ist während der letzten 8—10 Wochen nicht fortgeschritten. Also ist die Schrumpfung in diesem, wie den beiden vorhergehenden Fällen bald nach der Operation gekommen.

Status 16. November 1901. Vom mittleren Teil des unteren Augenlidrandes geht ein 12 mm breiter Lambeau, welcher die vordere Wand in einer 6—7 mm tiefen Tasche bildet. Auf beiden Seiten davon ist der Fornix von der Conjunctiva bis zu ungefähr derselben Tiefe begrenzt. Hinter dem mittleren und lateralen Teil des Fornix, getrennt davon durch eine vorstehende spitzige Kante, ist noch eine von den Lambeaus gebildete Tasche. Diese ist in der Mitte durch partielle Zusammenlötung der gegeneinander liegenden Flächen in zwei Fächer abgeteilt. Von dem lambeaubekleideten unteren Fornix setzt die Epidermis nach oben und innen bis zum unteren inneren Rande der Cornea fort, geht dort in einen Lambeau über, welcher den medialen Teil der verminderten und getrübten Cornea bekleidet. Hier misst der Lambeau 11 mm in der Breite. Derselbe setzt sich auf den Bulbus nach oben und innen fort, breitet sich aus, so dass er sich in dem Fornix von dessen oberer Mitte fast bis zum inneren Canthus erstreckt. Er misst hier 16—17 mm in der Breite. Der Lambeau geht dann nach der Rückseite des oberen Augenlides über und endet 3—4 mm vom Augenlidrande. Der obere Fornix misst lateral 20 mm in der Tiefe, in der Mitte 17 mm, medial 13 mm[1]) (siehe unten S 49!). (Vergl. Bild I.)

Fall 4.

Poliklinikjournal 1901, Nr. 3172. Schmelzer J. M., 38 Jahr, Län Wermland.

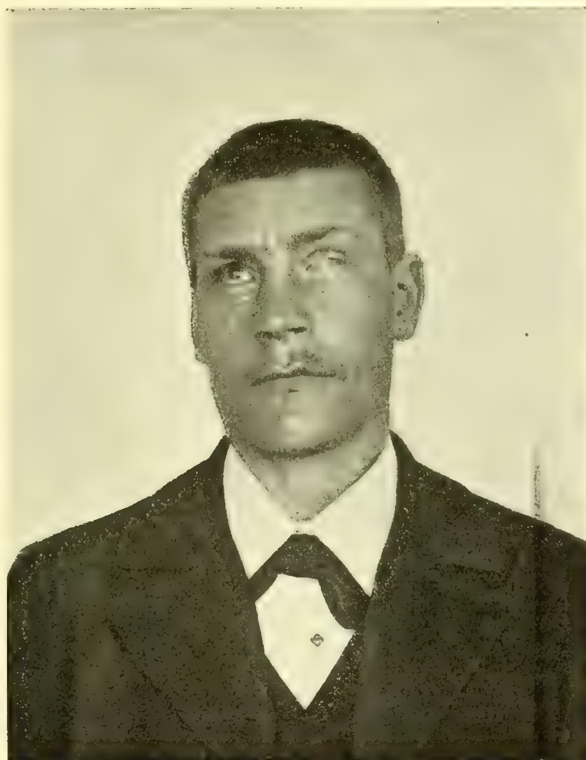
Verwachsung der Augenlider. Vollständige Verwachsung zwischen dem Bulbus und dem mittleren Teil des unteren Augenlides, medialwärts hintere Verwachsung.

Vor 10 Jahren bekam Pat. geschmolzenes Eisen ins linke Auge. Nach 2 Monaten hatte das Auge dasselbe Aussehen wie jetzt.

---

1) Demonstriert bei einem Vortrag in der Versamml. der schwedischen Aerzte am 19. Oktober 1901.

Status praesens 1. Oktober 1901. Rechtes Auge normal. Linkes Auge. Die lateralen Teile der beiden Augenlider (11 mm) von ungefähr normalem Aussehen. Dem äusseren Limbus corneae entsprechend beginnt eine Verwachsung zwischen beiden Augenlidrändern in deren ganzer übriger Ausdehnung — 16 mm. Die Verwachsung wird durch eine 4 mm breite dünne Hautbrücke hervorgebracht, durch deren lateralen Teil die Uvea als eine dunkle Partie hervorschimmert. Medialwärts fehlt die Hautbrücke. Die Augenlidränder sind dort direkt mit dem Bulbus zusammengelötet. Die Verwachsung ist mit ihrer ganzen



Fall 4 vor der Operation.

Hinterfläche an die Cornea und den Bulbus festgelötet. Der obere Fornix fühlt sich mit einer bei dem äusseren Augenwinkel eingeführten Sonde völlig frei an. Dagegen scheint der untere Fornix in einer Ausdehnung entsprechend der Verwachsung zwischen den Augenlidern völlig aufgehoben zu sein. Der Bulbus etwas verkleinert. Pat. percipiert Licht, lokalisiert es aber unsicher (vergl. Bild II).

2. Oktober 1901. Operation unter Chloroformnarkose (Widmark). Der eine Arm einer Schere wurde hinter dem oberen Augenlide eingeführt, dessen Rand mit ein paar Schnitten von seiner Verbindung mit dem unteren und dem Bulbus losgelöst wurde. Das untere Augenlid wurde

darauf von der vollständig getrübten Cornea und dem Bulbus frei disseciert, so dass ein Fornix von ungefähr derselben Tiefe gebildet wurde wie der normale laterale Teil. Transplantation wie im vorhergehenden Fall.

Die Nachbehandlung war hier dieselbe wie bei Fall 3. Die Prothese wurde erst am 14. Tage herausgenommen. Patient musste leider schon am 21. Oktober in seine Heimat reisen. Während der Zeit war eine erkennbare, obgleich unbedeutende Schrumpfung ein-



Fall 4 nach der Operation.

getreten. Der Fornix war doch fortfahrend tief und Patient vertrug eine recht grosse Prothese (vergl. Bild III).

18. November 1901. Pat. ist zur Untersuchung wiedergekommen, weil es ihm schwer wird, sein Emailauge herauszunehmen und einzusetzen. Er hat die ihm gegebenen Vorschriften missverstanden und die Prothese nachts nicht getragen.

Status 18. November 1901. Das Emailauge sitzt schief in der Höhle, nach oben und aussen geschoben, so dass 8 mm von den medialen Teilen der Augenlidränder mit dem Bulbus verwachsen sind. Unter der Verwachsung des unteren Augenlides mit dem Bulbus kann man

mit einer Sonde in den bei der Operation am 2. Oktober 1901 gebildeten Fornix kommen, welcher lateral von der Verwachsung 3—6 mm in der Tiefe misst. Der zwischen beiden Verwachsungen gelegene Teil des Bulbus, wie auch der grösste Teil der Cornea und der unterhalb derselben liegende Teil des Bulbus sind mit Epidermis bekleidet.

19. November 1901. Operation unter Chloroformnarkose (Landström). Mit Messer und Schere wurde die Verbindung der Augenlidränder gelöst. Der untere Fornix wurde mittelst Incision tiefer gemacht. Die Gegend am inneren Canthus erschien besonders seicht. Transplantation nach May. Die angewandte Prothese wurde medial und nach unten mit Thiersch'schen Lambeaus bekleidet und in gewöhnlicher Weise eingesetzt. Hierbei die Lambeaus in Lage zu behalten, machte einige Schwierigkeit. Die Augenlidränder wurden mit einer Matratzensutur durch die ganze Dicke der Augenlider zusammengezogen.

Zur Zeit, wo dieses geschrieben wird, steht Patient noch unter unserer Behandlung. Der Verlauf ist bisher günstig gewesen. Sein Aussehen ist ungefähr dasselbe wie nach der ersten Operation (vergl. Bild III).

Es erscheint mir, als ob eine zweite Operation nicht nötig geworden wäre, wenn Patient Gelegenheit gehabt hätte, eine längere Zeit unter Behandlung zu stehen. Man hätte dann wahrscheinlich die erwähnten Verwachsungen verhüten können. Nur der Umstand, dass Patient die Prothese auch nachts hätte tragen sollen, wäre zu diesem Zweck vielleicht genügend gewesen. Möglicherweise hatten die Augenlidränder während der kurzen Zeit nach der ersten Operation nicht völlig epithelbekleidet werden können, weshalb sie für eine Verwachsung leichter geneigt waren. Der neugebildete Fornix war in genügender Tiefe vorhanden, um das Tragen eines Emailauges zu ermöglichen. Als aber eine neue Operation zufolge anderer Umstände notwendig wurde, hielt man es für berechtigt zu versuchen, einen noch besseren und tieferen Fornix zu erhalten.

Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, hat sich May's Operationsmethode in allen Fällen sehr wirkungsvoll erwiesen. Wir haben zwar keine vollständige Verwachsung des Bulbus mit beiden Augenlidern unter unserer Behandlung gehabt, Nr. 2 und 3 aber sind sehr schwere Fälle gewesen und überzeugen völlig von der Verwendbarkeit der Methode in grösserer Ausdehnung.

Auch die Beobachtungszeit ist in den drei ersten Fällen hinreichend lang gewesen. In Nr. 1 ist 15 Monate nach der letzten Veränderung der Prothese keine Schrumpfung eingetreten. Nr. 2 trug sieben Monate nach der Operation dasselbe Emailauge, welches nach beendigter Behandlung eingesetzt wurde, ohne dass der Patient

eine Veränderung bemerkt hat. Nr. 3 hat unter unmittelbarer Beobachtung gestanden. Eine Schrumpfung hat während der zwei letzten Monate nicht beobachtet werden können. Auch dieser Patient hat die ganze Zeit hindurch ohne Unannehmlichkeit dieselbe Prothese getragen.

Die Schrumpfung, welcher die Lambeaus bei May's Operation wie bei jeder anderen Transplantation unterworfen sind, scheint bedeutend geringer zu sein als bei Bildung der Uebergangsfalte mit Matratzensuturen. Ich glaube auch, dass es in unserer Macht liegt, in gewissem Grade die Wirkung der Schrumpfung zu neutralisieren und sie in den nötigen Grenzen zu halten. Nachstehend will ich in Kürze die Massnahmen andeuten, welche dazu zu ergreifen sind.

Die Fornices sind von Anfang an durch Incisionen so tief als möglich zu machen. Es ist jedenfalls besser, zu viel als zu wenig zu berechnen. $1\frac{1}{2}$ cm tiefe Incision zur Bildung des unteren Fornix dürfte nötig sein.

Um Nutzen davon ziehen zu können, muss die Prothese so gross gewählt werden, dass sie ohne Schwierigkeit gerade auf ihren Platz geht. Es ist zweckmässig, mehrere sterilisierte Emailaugen zur Hand zu haben, um nach Lösung der Verwachsungen ein passendes auszuwählen. Auch wenn eine ziemlich starke Spannung der Augenlider eintreten sollte, so hört diese bald auf. Unsere Patienten haben sich niemals über Schmerz oder Spannungsgefühl in den Augenlidern beklagt. Nur nach der letzten Operation, wo die Augenlidränder mit Suturen zusammengezogen wurden, hatte Patient Schmerzen, diese aber waren im grossen und ganzen unbedeutend.

May giebt an, dass die Augenlider über der Prothese mit ein paar Suturen zusammengezogen werden sollen. Dies ist nur bei der letzten Operation geschehen. Jetzt bin ich überzeugt, dass es am richtigsten sei, May's Anweisung auch in diesem Detail zu folgen. Die Augenlidränder stehen stets, nachdem die Operation beendigt ist, ein gutes Stück voneinander ab. Mit ein paar Suturen, welche die Augenlider einander nähern, würden unzweifelhaft die Ränder der Prothese mit grösserer Sicherheit den Boden der gemachten Incision erreichen. Eine Matratzensutur durch die ganze Dicke der Augenlider ist dabei von grossem Nutzen, wenn man nach der Erfahrung bei der letzten Operation urteilen darf, wo die eingelegte Matratzensutur erst am 11. Tage herausgenommen wurde. Die Haut wird sowohl unter der Schlinge als beim Knoten durch Drainrohr geschützt.

Ich würde es für unnötig halten, darauf hinzuweisen, dass die Incision sorgfältig auf die tiefste Stelle gelegt werden muss, sofern vielleicht eine Spur vom Fornix übrig ist, wenn ich nicht glaubte, dass das Resultat durch meine Unterlassung in dieser Beziehung in Fall Nr. 3 etwas schlechter ausgefallen ist, als es sonst geworden wäre. Dort kam die Incision auf die Seite der tiefsten Stelle näher dem Bulbus zu liegen: In dem harten Narbengewebe entstand dadurch ein Rand, an welchem ich vergebens bei der Nachbehandlung mit dem Emailauge vorbeizukommen suchte. Die Folge war die, dass ein Teil der Tasche ohne Nutzen wurde und dass die Epidermisflächen teilweise zusammenwuchsen.

Die Lambeaus sind am besten von dem ulnaren, oberen Teil der Volarseite des Unterarmes zu nehmen. Die Haut ist hier meist haarfrei und äusserst dünn. Die ursprüngliche Dicke der Lappen dürfte zu einem gewissen Grade wenigstens für deren künftigen Zustand in dieser Hinsicht bestimmend werden. Ich glaube deshalb, dass es angezeigt ist, nach so dünnen Lambeaus wie möglich zu streben. Besonders für die Transplantation im oberen Fornix dürfte dies von einer gewissen Bedeutung sein. Hierdurch wird dem oberen Augenlide eine grössere Beweglichkeit bewahrt. Die Lambeaus sollen einander mit den Rändern decken. Ueberflüssiges wird ohne Schwierigkeit abgestossen. In allen vier Fällen sind die Lambeaus sehr gut angeheilt.

Die Dauer der Operation ist nicht notiert worden; eine halbe Stunde aber dürfte für die Ausführung von May's Operation mehr als genug sein.

May lässt die Prothese eine Woche lang ungestört liegen. Meine Erfahrung aus Fall Nr. 2, wo ich die Prothese am 7. Tage herausnahm, während der folgenden Tage aber zu immer kleineren Prothesen übergehen musste, machte, dass ich in den späteren Fällen (Fall 3 wurde nach der ersten Operation nicht von mir nachbehandelt) das Emailauge zwei Wochen und länger liegen liess, ohne dass es ein einziges Mal herausgenommen wurde. Ich habe keinen Nachteil hiervon gefunden. Es erscheint mir im Gegenteil, als ob diese Veränderung im Verfahren von Nutzen gewesen wäre. Eine längere Zeit danach ist die Prothese auch nachts getragen worden, ohne dass irgend welche Reizung davon verspürt worden wäre. Patient hat statt dessen am Tage fleissiger für die Reinigung sorgen müssen durch mehrfache Herausnahme der Prothese und Ausspülung der Augenhöhle.

Die Journale zeigen, dass in allen vier Fällen die Schrumpfung während der ersten Zeit nach der Operation eingetreten ist. Operateur und Patient müssen im allgemeinen darauf vorbereitet sein, dass das definitive Emailauge nicht eingesetzt werden kann, bevor zwei Monate nach der Operation verstrichen sind. Nach dieser Zeit scheint, nach der Erfahrung aus meinen Fällen zu urteilen, keine Schrumpfung zu befürchten zu sein.

May musste in seinem Falle von totalem Symblepharon drei Operationen ausführen. In Fall Nr. 2 mussten zwei Operationen gemacht werden. Hier sollte der obere und der untere Fornix gleichzeitig wiedergebildet werden. Nach Angabe von Professor Widmark traf, als der untere Rand der Prothese zuletzt eingeführt wurde, eine Verschiebung des medialen Lambeaus (auf demselben) ein. Ob vielleicht auch dieser Umstand, ausser den bereits erwähnten, in wesentlichem Grade dazu beigetragen hat, dass der Effekt im unteren Fornix unbefriedigend wurde, will ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls dürfte es zweckmässig sein, bei einem ähnlichen Fall die Operation in einer Sitzung auszuführen. Sollte das Resultat im unteren Fornix durch Verschiebung der Lambeaus nicht ganz befriedigend ausfallen, so kann man bei der nächsten Operation eines guten Fornix um so sicherer sein, als ein Teil der Incision nach der ersten Operation wohl immer noch epithelbekleidet geworden ist.

Noch ist eine wichtige Frage übrig. Kann May's Operation bei normaler oder wenigstens teilweise normaler Cornea und sehendem Auge benutzt werden? May scheint dies nicht für unmöglich zu halten und meint, dass man in solchem Fall eine gläserne Prothese anschaffen könnte, so dass die Cornea für die Inspektion zugänglich wäre. Ob man einen solchen Versuch gemacht hat, ist mir unbekannt. Indes erhält man den Eindruck, dass Panas bei seinen Versuchen mit Prothese bei gestielten Lambeaus von der Conjunctiva es mit sehenden Augen zu thun gehabt habe.

Wenn ein Versuch in dieser Richtung misslingen sollte, so könnte man Wolff's oben erwähnte Methode benutzen.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass es nicht meine Absicht gewesen ist, May's Methode als das Ideal hinzustellen; meine Ueberzeugung aber ist die, dass es die beste, bisher vorgeschlagene Operation für Symblepharon ist.

Zwei Fälle von Konkrement im Canaliculus lacrymalis superior.

Von

Dr. Albin Dalén
Dozent der Augenheilkunde am Carolinischen Institut zu Stockholm.

Mit drei Abbildungen im Text.

Fall 1.

A. P., 71 jährige Frau, fand sich am 16. Januar 1901 in der Poliklinik der Augenabteilung des Seraphimerlazaretts ein mit der Klage, dass ihr linkes Auge seit ein paar Jahren thränte.

Bei Untersuchung zeigt dieses Auge eine leichte Conjunctivitis. Der obere Thränenpunkt ist stark erweitert. Das obere Augenlid ist der Lage des Canaliculus lacrym. sup. entsprechend geschwollen, und bei Palpation bemerkt man daselbst eine kleine, ziemlich feste Resistenz. Aus den Thränenpunkten kommt kein Eiter zum Vorschein, weder bei Druck auf die Resistenz noch bei Druck auf den Thränensack.

Nach Spaltung des oberen Thränenröhrchens werden drei etwa hanfsamengrosse Konkremente herausgeschafft. Diese sind von graugrüner Farbe und von der Konsistenz einer festen Paste. Die Oberfläche ist mit einer schmierigen Masse bedeckt. Zwei der Konkremente zeigen die einander zugekehrten Seiten facettiert.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man ein Gewirr von dicht verfilzten, äusserst feinen, wellig gebogenen Fäden, welche von reichlichen Mikrococcenhaufen umgeben sind. Hie und da sieht man einzelne Krystalle (Kalksalze). (Vgl. Fig. 1.)

Die Fäden färben sich gut nach Gram, dagegen nicht mit Jod. Wenn man ein kleines Konkrementstück färbt und, ohne es zu zerdrücken, unter dem Mikroskop untersucht, so sieht man die eben erwähnten Fäden als feine Härchen auf allen Seiten des Stücks herausragen. Bei genauem Suchen findet man hie und da, aber sehr spärlich, verzweigte Fäden. An manchen Stellen zeigen die Fäden im Inneren einen Zerfall in kurze Stäbchen oder in coccenähnliche Körnchen, während die Aussenkonturen der Fäden wie eine kontinuierliche, schwach gefärbte Membran angedeutet sind. Kolben- oder keulenförmige Gebilde, wie man sie bei Aktinomyces des Menschen findet, sind nirgends zu sehen, weder in ungefärbten Präparaten noch in Präparaten, die nach verschiedenen Methoden gefärbt sind.

Die bakteriologische Untersuchung ergab in diesem Falle dasselbe Resultat wie im andern (zweiten Fall), weshalb die folgende Beschreibung für beide gilt.

Kleine Stücke der Konkremente wurden mit sterilem Wasser sorgfältig gewaschen und in Nährsubstrate verschiedener Art eingeimpft. Die besten Erfolge wurden bei tiefen Stichkulturen in gewöhnlichem Fleischwasser-Pepton-Agar erzielt. In den meisten Agarröhrchen entwickelten sich anfangs nur oberflächlich gelegene Staphylococcenkulturen, aber nach etwas mehr als einer Woche zeigten sich längs des unteren Teiles des Stiches kleine grauweissliche Knötchen, welche im Laufe von etwa einer Woche Stecknadelkopfgrösse erreichten, worauf das Wachstum aufhörte. Bei der

mikroskopischen Untersuchung zeigten sich diese Knötchen aus feinen Fäden zusammengesetzt, welche offenbar derselben Art waren wie die direkt aus den Konkrementen erhaltenen. (Vgl. Fig. 2.) Die Knötchen besassen eine eigentümliche elastische Konsistenz, so dass sie immer entschlüpften, wenn man es versuchte sie mit einer Platinnadel gegen einen Objektträger zu zerdrücken.

Die Knötchen wurden zwischen zwei sterilen Objektträgern verrieben und von dem so gewonnenen Material tiefe Stichimpfungen in vielen Agarröhrchen gemacht. Auf diese Weise gelang es in einigen Röhrchen Reinkulturen zu bekommen, welche alle 2 bis 3 Wochen auf neue Agarröhrchen übergeimpft wurden.

In der Regel entwickelte sich jedoch jede folgende Kultur weniger gut als die nächstvorhergehende, und nach 3 bis 4 Monaten gelang es nicht mehr die Kulturen weiter fortzuimpfen.

An der Agaroberfläche war kein oder nur sehr kümmerliches Wachstum vorhanden; am besten entwickelten sich die Kolonien in den tiefsten Schichten des Agars; auch in anaëroben Kulturen gelang die Züchtung gut.



Fig. 1.



Fig. 3.

Mit den Agarkulturen wurden zwei Impfungen an Kaninchen gemacht (subkutan und intraperitoneal). Beide fielen negativ aus.

Das mikroskopische Bild des reingezüchteten Mikroorganismus (vgl. Figg. 2 und 3) wechselt recht beträchtlich je nach der Nummer der Kultur (d. h. je nach der Anzahl der vorausgegangenen Generationen) und nach deren Alter. In den ersten Kulturen sieht man sehr lange, gleichmässig dicke Fäden mit sehr spärlicher Verzweigung, gewöhnlich (wenigstens in etwas älteren Kulturen) mit segmentiertem Inhalt. (Vgl. Fig. 2.) In den späteren Kulturen ist die Länge der Fäden geringer und das Kaliber sehr wechselnd (vgl. Fig. 3). Hie und da finden sich unregelmässige Verdickungen. Bisweilen sind die Enden knospenförmig verdickt.

Die anorganischen Bestandteile der Konkremente bestehen der Hauptsache nach aus phosphorsaurem Kalk.

Nach Entfernung der Konkremente ging die betreffende Augenaffektion rasch zurück. Der Thränennasenkanal war nicht stenosiert (Bowman's Sonde Nr. V).

Der **2. Fall,** welchen mir Herr Prof. Widmark aus seiner privaten Praxis gütigst überlassen hat, kam ein paar Monate später zur Beobachtung. Das klinische Bild war dem früher geschilderten so vollkommen ähnlich, dass ich auf das oben Gesagte verweisen kann. Es handelte sich in diesem Falle um eine Frau mittleren Alters. Der Sitz der Affektion war hier wie im ersten Falle das obere Thränenröhrchen. Das makro- und mikroskopische Aussehen des Konkrements war ungefähr dasselbe wie im ersten Falle.

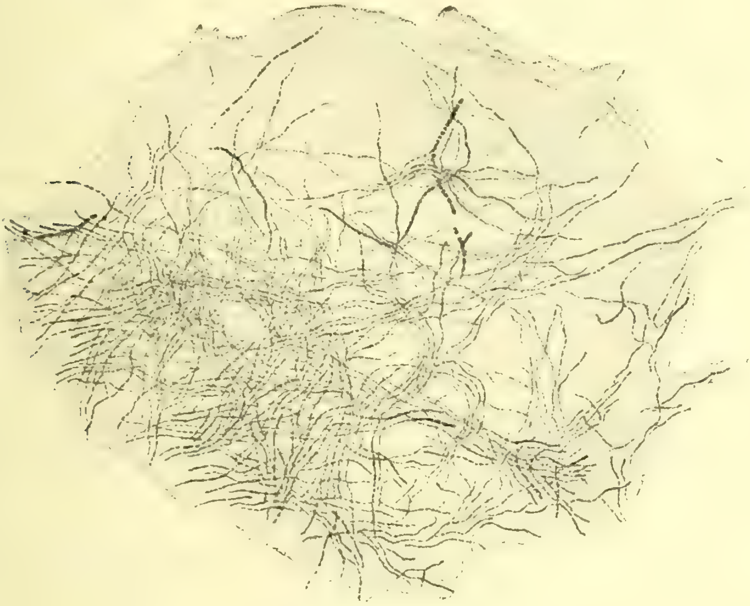


Fig. 2.

Es war bekanntlich v. Graefe, welcher zuerst in einem Konkrement aus dem unteren Thränenröhrchen ein feines Mycelium fand, welches er für dem Favuspilze, Achorion Schönleinii, angehörig hielt (1854). Etwas später wurden ähnliche Konkremente von Waldeyer, Cohnheim und Leber mikroskopisch untersucht. Die eben erwähnten Autoren nahmen übereinstimmend an, dass der angetroffene Pilz mit dem in der Mundhöhle vorkommenden Leptothrix buccalis identisch sei, obgleich die Fäden des ersteren dünner waren und — im Gegensatz zu Leptothrix — sich nicht mit Jod färbten.

Im Jahre 1874 untersuchte Cohn ein Konkrement, welches ihm von Förster gesandt wurde. Cohn fand in Uebereinstimmung mit den früher genannten Autoren im Konkrement ein feines Mycelium, war aber der Meinung, dass dieses einer neuen, zuvor nicht beschriebenen Pilzart angehöre. Förster zu Ehren nannte er den neuen Pilz Streptothrix Foersteri. Mit diesem Namen wurden

auch später eine Zeitlang identische oder wenigstens ähnliche Pilze, die von anderen Autoren in Konkrementen der Thränenwege gefunden wurden, bezeichnet, bis v. Schröder (1894)[1]) die Meinung aussprach, dass es sich in allen diesen Fällen um Aktinomyces gehandelt habe.

Bei einem seiner Patienten entfernte v. Schröder aus dem Thränenröhrchen ein Konkrement, welches er zwecks näherer bakteriologischer Untersuchung Westphalen überliess. Dieser fand im Konkremente nicht nur die von den früheren Autoren beobachteten feinen Mycelfäden, sondern auch kolbenförmige Bildungen, welche nach Westphalen genau dasselbe Aussehen darboten wie diejenigen, welche bei den Aktinomycesdrusen vorkommen. Westphalen meint daher, dass es sich unzweifelhaft um Aktinomyces handele.

Anlässlich dieses Befundes geht v. Schröder die früher veröffentlichten Fälle von Pilzkonkrementen der Thränenröhrchen kritisch durch und gelangt zu der Schlussfolgerung, dass man aller Wahrscheinlichkeit nach auch in diesen Aktinomyces vor sich gehabt habe. Besonders hebt v. Schröder hervor, dass der sog. Streptothrix Foersteri als mit Aktinomyces identisch zu betrachten ist.

Später hat v. Schröder noch zwei Fälle von Konkrementen im Thränenröhrchen beschrieben; in diesen beiden Fällen fand sich das typische Bild des Aktinomycespilzes, auch in betreff der Kolbenbildung.

Nach v. Schröder haben mehrere Verfasser, wie Huth, Elschnig, Kastalsky, Dunn, Lang und Ewetsky ähnliche Fälle beschrieben und sämtlich die v. Schröder'sche Meinung acceptiert, dass die Konkremente von Aktinomyces gebildet waren. Es ist jedoch der Erwähnung wert, dass die Mehrzahl dieser Autoren in ihren Präparaten die charakteristischen Kolbenbildungen vermisst haben. Ebensowenig sind solche Bildungen von denjenigen Verfassern beobachtet worden, welche vor v. Schröder Pilzkonkremente der Thränenwege untersucht haben. In einigen Fällen lässt sich dieser Umstand vielleicht dadurch erklären, dass die Kolben sich nur schwer färben lassen und deshalb vielleicht der Beobachtung entgangen sind. Andererseits ist es aber gewiss, dass die erwähnten Bildungen in manchen Fällen wirklich gefehlt haben. In den von mir untersuchten Konkrementen waren, trotz genauen Suchens, keine Kolbenbildungen nachzuweisen.

---

1) Nach Ewetsky (die Arbeit von Tommasoli stand mir leider nicht zur Verfügung) hatte Tommasoli schon ein Jahr früher Aktinomykose des Thränenröhrchens beschrieben. Die Arbeit von Tommasoli scheint jedoch ziemlich unbeachtet geblieben zu sein.

Wenn v. Schröder den Konkrementpilz als Aktinomyces bezeichnet, so meint er damit offenbar eine ganz bestimmte Pilzart und zwar diejenige, welche beim Menschen das klinische Bild der Aktinomykose hervorruft. Dass dieses Bild von verschiedenen Strahlenpilzarten hervorgerufen wird, war wohl zu jener Zeit kaum allgemein bekannt. Auch von den vielen nicht-pathogenen Aktinomycesarten hatte man damals nur geringe Kenntnis. Unter solchen Umständen musste es befremdlich erscheinen, dass ein Mikroorganismus, der sonst im Körper so schwere Veränderungen hervorruft, bei der Lokalisation nach den Thränenwegen sich ausgesprochen benign zeigt. v. Schröder sucht die Erklärung darin, dass der Pilz in den Thränenwegen unter besonders ungünstigen Verhältnissen vegetieren sollte, und erinnert in diesem Zusammenhang an die baktericiden Eigenschaften der Thränen; er scheint jedoch von dieser Hypothese nicht ganz befriedigt zu sein.

Eigentlich muss die Diskussion über diese Frage als verfrüht betrachtet werden, solange es nicht erwiesen ist, dass es sich bei der sog. Aktinomykose des Thränenröhrchen überhaupt um pathogene Pilzarten handelt. Wenn auch das mikroskopische Bild des von einem Thränenröhrchenkonkrement angefertigten Präparates sehr viel an diejenigen Pilzformen erinnert, welche die Aktinomykose beim Menschen verursachen, so ist man doch nicht berechtigt, nur daraus auf die Identität der betreffenden Pilzarten und ihrer biologischen Eigenschaften zu schliessen.

Durch die Untersuchungen der letzten Jahre wissen wir, dass die sog. Strahlenpilze (Aktinomyces) eine grosse Gruppe bilden, welche sehr viele Arten und Varietäten mit wechselnden morphologischen und biologischen Eigenschaften umfasst. Zu dieser Gruppe gehören manche nicht pathogenen Species. Die Kenntnis der verschiedenen Arten und deren Verwandtschaft untereinander ist freilich noch sehr mangelhaft, und auch hinsichtlich der Stellung und Abgrenzung der ganzen Strahlenpilzgruppe im botanischen System ist noch keine Einigkeit erzielt worden. Einige Autoren — und wohl gar die meisten — bezeichnen als Strahlenpilze eine Unterabteilung der grossen Gruppe der Streptothricheen, andere wollen den Namen Streptothricheae ganz fallen lassen und anstatt dessen die Benennung Strahlenpilze für die ganze Gruppe einführen. Es ist hier nicht der Platz, auf diese Fragen näher einzugehen. Es mag nur daran erinnert werden, dass die Streptothricheen (resp. Strahlenpilze im weiteren Sinn) durch sehr feine, mycelähnliche, oft segmentierte oder fragmentierte Fäden mit echter Verzweigung charakterisiert sind. Diejenigen Autoren, welche die Strahlenpilze als

eine Untergruppe der Streptothricheen abtrennen, betrachten als besonderes Charakteristicum dieser Gruppe die Fähigkeit, unter gewissen Bedingungen (im Tierkörper) Kolonien mit strahlig angeordneten Keulen oder Kolben zu bilden.

Wenn man die bis jetzt vorliegenden Mitteilungen über Pilzkonkremente in den Thränenwegen durchgeht, so gewinnt man ohne Zweifel die Auffassung, dass es sich in den meisten, ja vielleicht in allen Fällen um Streptothricheen gehandelt hat. Zwar sind die Beschreibungen oft sehr unvollständig und beschränken sich auf die Schilderung der Morphologie des Pilzes im direkt angefertigten Präparate, aber die grosse Zartheit der Mycelfäden, die Segmentierung resp. Fragmentierung derselben etc. sind doch oft erwähnt und dürften zu der eben gemachten Schlussfolgerung berechtigen. Ueber eine eventuelle Verzweigung der Mycelfäden findet sich in der Regel keine Angabe. Goldzieher bemerkt, dass die zarten Fäden „sich anscheinend gabelig verzweigen". Die von ihm beigefügte Zeichnung erinnert auch frappant an das mikroskopische Bild in meinem Falle, wo ich, wenn auch spärlich, echte Verzweigung der Fäden beobachten konnte. Auch Katharine Kastalsky konstatierte in ihrem Falle, dass die Fäden dichotomisch verzweigt waren.

Wenn wir also nach dem oben Gesagten annehmen dürfen, dass es sich bei Thränenwegkonkrementen in der Regel um Streptothricheen handelt, so ist doch keineswegs sicher, dass diese Streptothricheen zu den Strahlenpilzen im engeren Sinne gehören, und noch weniger, dass es sich um dieselben Arten handelt, welche die Aktinomykose in anderen Organen des menschlichen Organismus hervorrufen. Wie schon oben bemerkt wurde, ist der strahlige Bau und die Kolbenbildung, welche die „Aktinomycesdrusen" charakterisieren, in den Thränenwegkonkrementen nur äusserst selten angetroffen worden. Von den in den anderen Fällen gefundenen Pilzen wissen wir überhaupt nicht, ob sie vielleicht unter günstigen Bedingungen dieselben morphologischen Eigenschaften annehmen können oder nicht. Diese Frage, ebenso wie die Frage von der Pathogenität der betreffenden Mikroorganismen lässt sich nur durch Kulturen und Tierexperimente lösen.

Elschig legte Kulturen an, jedoch mit negativem Erfolg. Auch Kastalsky machte versuchsweise Impfungen auf verschiedenen Nährböden, obgleich das Konkrement in verdünntem Alkohol aufbewahrt worden war; die Impfungen fielen negativ aus. Meines Wissens hat bislang nur Robert Kulturversuche gemacht und zwar mit positivem Erfolg; seine Originalmitteilung war mir leider

nicht zugänglich. Impfversuche an Tieren sind, so viel ich weiss nicht ausgeführt worden.

Es dürften deshalb die von mir ausgeführten Kultur- und Impfversuche ein gewisses Interesse beanspruchen können, obgleich es mir nicht gelungen ist, den reingezüchteten Mikroorganismus mit einer der früher bekannten Streptothrix- (resp. Aktinomyces-) Arten zu identifizieren. Jedenfalls glaube ich nicht, dass es sich um einen der gewöhnlich bei Aktinomykose des Menschen vorkommenden Pilze handelt, da diese abweichende kulturelle Verhältnisse darbieten.

Die Impfungen an Kaninchen fielen negativ aus; daraus lässt sich jedoch kein bestimmter Schluss in betreff der Pathogenität des Pilzes für Menschen ziehen. Aus den Untersuchungen von Wolff und Israel einerseits und von Boström andererseits geht hervor, dass die Aktinomycesarten, welche für den Menschen pathogen sind, sich bisweilen auf Kaninchen übertragen lassen, bisweilen nicht.

Was das klinische Bild, die Behandlung und Prognose der jetzt in Frage stehenden Affektion der Thränenwege betrifft, so gehe ich hier nicht näher darauf ein, da meine Fälle gegen die früher von anderen Autoren mitgeteilten nichts Neues darbieten.

Die Krankheit scheint in Schweden sehr selten zu sein. In der Augenklinik des Seraphimerlazaretts ist, meines Wissens, früher nur ein Fall zur Beobachtung gelangt. Nach Mitteilung von Professor Widmark hat er in seiner privaten Praxis dreimal Konkremente im Thränenröhrchen gefunden (der von mir oben erwähnte Fall mit eingerechnet).

Aus Dänemark hat Gordon Norrie einen Fall veröffentlicht. Nach Robert soll die Affektion in Frankreich sehr selten sein, während sie in Deutschland und Russland häufiger vorkommt, wofür auch die einschlägigen, in der Litteratur veröffentlichten Beobachtungen sprechen.

Litteraturverzeichnis.

v. Graefe, Konkretionen im unteren Thränenröhrchen durch Pilzbildung, v. Gr. Arch. 1854, Bd. I, S. 284.

Foerster, Pilzmassen im unteren Thränenkanälchen, v. Gr. Arch. 1869, Bd. XV, S. 318.

v. Graefe, Ueber Leptothrix in den Thränenröhrchen, v. Gr. Arch. 1869, Bd. XV, S. 324.

Goldzieher, Streptothrix Foersteri im unteren Thränenröhrchen, Centralblatt f. Augenheilk. 1884, S. 33.

Tommasoli-Cuénod, Bactériologie et parasitologie cliniques des paupières, Paris 1894, cit. nach Ewetsky.

Th. v. Schröder, Aktinomyces im unteren Thränenröhrchen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894, S. 101.

Derselbe, Noch zwei Fälle von Aktinomykose des Thränenröhrchens, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896, S. 116.

Huth, Ein Fall von Aktinomykose des Auges, Centralbl. f. Augenheilk. 1894, S. 106.

Elschnig, Aktinomyces im Thränenröhrchen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895, S. 188.

Kastalsky, Aktinomykose des Thränenröhrchens, Deutschmanns Beiträge, 1898, S. 19.

Dunn, Arch. f. Augenheilk. 1898, S. 274 (ref. in Nagels Jahresber. 1897).

Lang, Ophthalmol. Klinik 1897, Nr. 3 (ref. in Nagels Jahresber. 1897).

Ewetsky, L'actinomycose des conduits lacrymaux, Archives d'ophthalmol. 1896, S. 209.

Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen, Jena 1890.

Wolff u. Israel, Ueber Reinkulturen des Aktinomyces und seine Uebertragbarkeit auf Tiere, Virch. Arch. 1891, S. 1.

Lachner Sandoval, Ueber Strahlenpilze, Diss. Strassburg 1898 (ref. in Centralblatt f. Bakteriologie 1899, S. 782).

Mitvalsky, Actinomycose du sac lacrymal. Archives d'ophthalmol. 1898, S. 508.

L. Demicheri, Actinomycose conjunctivale. Archives d'ophthalmol. 1899, S. 102.

De Vicentiis, Actinomycosi conjunctivale, cit. nach Demicheri, loc. cit.

P. Robert, Actinomycose des canalicules lacrymaux, Thèse de Paris 1899 (ref. in Nagels Jahresber. 1899).

Berestnew, Ueber Pseudoaktinomykose, Zeitschr. f. Hyg. 1898, Bd. XXIX, S. 94.

Cordon Norrie, Hospit. tid. 1888, 3 R., VI Nr. 11 und S. 12.

Lubarsch, Zur Kenntnis der Strahlenpilze, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1899, Bd. XXXI, S. 187.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Deckglaspräparat direkt vom Konkrement. Fall I. Färbung nach Gram. Leitz Oc. 4, Homog. Immers. $^1/_{12}$.

Fig. 2. Deckglaspräparat einer 2 Wochen alten Agarkultur — 2. Gener. — von demselben Konkremente. Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 1.

Fig. 3. Deckglaspräparat einer älteren Kultur — 3 Wochen, 5. Gener. — von demselben Konkremente. Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 1.

Zur Aetiologie der Kurzsichtigkeit.

Von

Johan Widmark.

Mit einer Abbildung im Text.

Die Aetiologie der Kurzsichtigkeit ist eine Frage, welche die Augenärzte viel beschäftigt, und zahlreich sind die Theorien, welche aufgestellt worden sind, um deren Entstehung zu erklären. Dass eine anstrengende Nahearbeit im jugendlichen Alter die vorherrschende Rolle bei der Entwicklung der Myopie spielt, darin sind alle einig. Durch Untersuchungen von Hunderttausenden von Schulkindern in allen gebildeten Ländern ist dies so klar bewiesen, dass unmöglich irgend welcher Zweifel bestehen kann.

Allgemein ist auch die Ansicht, dass die erbliche Anlage bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit grosse Bedeutung hat. Dagegen herrscht nicht dieselbe Einigkeit hinsichtlich des Momentes in der Naharbeit, welches Myopie erzeugt.

Bei der Auffassung eines äusseren Gegenstandes führt das Auge hauptsächlich drei Akte aus, nämlich die Accommodation, die Konvergenz und das Sehen in beschränkter Meinung; die Perception in der Retina und die damit zusammenhängenden Prozesse am hinteren Pole des Auges.

Bei den Versuchen, die Entstehung der Arbeitsmyopie zu erklären, hat man vorzugsweise die beiden ersteren, die Accommodation und die Konvergenz, im Auge gehabt, dagegen aber den letzteren, der Perception in der Retina und den damit zusammenhängenden Prozessen am hinteren Pole des Auges, im allgemeinen keine weitere Bedeutung beigemessen.

Die Ansicht, dass die Accommodation bei der Entwicklung der Kurzsichtigkeit eine Rolle spielen sollte, dürfte jetzt wohl allgemein aufgegeben sein. Gegen dieselbe spricht unter anderem der Umstand, dass Personen mit ausgeprägter Hyperopie, welche recht kräftig accommodieren müssen, in der Regel nicht kurzsichtig werden, dass aber Myopen, welche bei Naharbeit verhältnismässig wenig oder keine Accommodation anwenden, Gefahr laufen, noch kurzsichtiger zu werden, wenn sie ihre Augen mit Lesen, Schreiben oder dergl. anstrengen.

Man denke sich z. B. ein 10jähriges Kind mit einer Myopie von 3—3,5 Dioptrien. Sein Fernpunkt liegt in der Entfernung der

gewöhnlichen Arbeit (28—33 cm); das Kind kann also gewöhnliche Nahearbeit verrichten, ohne die geringste Accommodation anzuwenden. Und dennoch ist es höchstwahrscheinlich, dass seine Myopie eine beunruhigend hochgradige werden wird, wenn es fortfährt, die Schule zu besuchen.

Dagegen ist wohl für einen 10jährigen Hyperopen von 3 Dioptrien wenig Gefahr vorhanden, kurzsichtig zu werden. In Anbetracht einer solchen Erfahrung kann es eher befremden, dass der Accommodationsanstrengung bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit eine Bedeutung beigelegt worden ist, als dass kürzlich die Ansicht ausgesprochen worden ist, dass nicht die Accommodationsanstrengung, sondern das Fehlen derselben bei dem Kurzsichtigen die Zunahme der Myopie begünstigt[1]).

Die Konvergenztheorie ist ohne Zweifel diejenige, welche gegenwärtig die meisten Anhänger um sich gesammelt hat. Die Wirkung der Konvergenz auf die Entstehung und Entwicklung der Kurzsichtigkeit hat man sich vorzugsweise in folgender Art gedacht:

Bei der Naharbeit werden die Augen von den inneren geraden Augenmuskeln einwärts rotiert. Die äusseren geraden Augenmuskeln üben dabei einen stärkeren Druck auf das Auge aus. Ausserdem drücken die beiden schrägen Augenmuskeln auf je seine Wirbelvene, wodurch eine Blutstauung in der Aderhaut befördert wird. Auch der Länge des Sehnerven hat man Bedeutung beigelegt. Wenn das Auge beim Nahesehen einwärts gedreht wird, rotiert der hintere Pol nach aussen. Ist nun der Sehnerv kurz, so kann dadurch eine Zerrung auf den hinteren Pol des Auges ausgeübt werden. Dies wieder würde zur Kompression der Lymphgefässe der Sehnerven, Stase im hinteren Teile des Auges, Druckzunahme und Ausdehnung führen. Nach Weiss aber, welcher dieser Zerrung eine sehr grosse Bedeutung beilegt, wechselt der Sehnerv bis 8 mm in der Länge.

Eine Theorie, welche ihrer Zeit Aufsehen erregte, war die von Stilling dargestellte Rollmuskeltheorie. Dieser gemäss würde die Kurzsichtigkeit von dem Druck hervorgerufen, welchen der obere schräge Augenmuskel bei der Blickrichtung abwärts einwärts auf den Bulbus ausübt. Dieser Druck wird bemerkbar bei Personen mit niedriger Augenhöhle und zufolge dessen niedriger Lage der kleinen

---

1) G. Pfalz: Ueber die Entwicklung jugendlich myopischer Augen unter dem ständigen Gebrauch vollkorrigierender Gläser. Bericht d. Ophth. Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902. S. 110.

Rolle, durch welche die Sehne des Muskels läuft. Stillings Messungen ergaben für Myopen eine auffallend niedrigere Augenhöhle als für Emmetropen und Hyperopen. Die Kontrolluntersuchungen von Schmidt-Rimpler, Weiss, Seggel, Bär, Kirchner, Fizia haben aber dies nicht bestätigen können, und damit dürfte Stillings Theorie als gefallen zu betrachten sein.

Von den hier aufgezählten Theorien dürfte, wie gesagt, die Konvergenztheorie diejenige sein, welche von den Aerzten unserer Zeit die meisten Anhänger zählt. Indes treffen wir in der Praxis viele Fälle, welche sich von dem Gesichtspunkte dieser Theorie aus schwerlich erklären lassen. Was mir besonders Bedenken gegen dieselbe eingeflösst hat, ist die verschiedene Bedeutung, welche die Cornealflecken und der Astigmatismus für die Entwicklung der Kurzsichtigkeit zu haben scheinen, je nachdem sie auf beiden Augen oder nur auf dem einen vorkommen.

Dass im Kindesalter auf beiden Augen erworbene Hornhautflecken die Entwicklung der Kurzsichtigkeit begünstigen, dürfte allgemein anerkannt sein. Ebenso verhält es sich wohl mit dem Astigmatismus, dessen prädisponierende Bedeutung für die Entstehung der Kurzsichtigkeit aus den Untersuchungen hervorgeht, die von Javal und Nordenson mitgeteilt worden sind.

Sowohl die Cornealflecken als der Astigmatismus veranlassen höchst wahrscheinlich Myopie durch Herabsetzung der Sehschärfe, und daraus resultierende Erschwerung der Nahearbeit. Dies würde sich ja nach der Konvergenztheorie erklären lassen, denn die Konvergenz wird gesteigert, wenn der Gegenstand dem Auge näher rückt. Wenn aber Cornealflecken nur an dem einen Auge vorkommen, ist nach meiner Erfahrung in der Regel das andere sehkräftige Auge der Gefahr, kurzsichtig zu werden, am meisten ausgesetzt, bei Astigmatismus nur auf dem einen Auge wird in der Regel das andere, nicht astigmatische Auge vorwiegend kurzsichtig, und wenn Astigmatismus in verschiedenem Grade auf beiden Augen vorkommt, so entwickelt sich die Myopie vorzugsweise auf dem weniger astigmatischen Auge. Als Beispiel davon führe ich einige aus meiner Privatpraxis[1]) entnommene Fälle an.

---

1) Ich habe in dieser Arbeit nur Fälle aus meiner Privatpraxis berücksichtigt und das Material aus der Poliklinik ganz ausser Betracht gelassen. Die Poliklinikpatienten gehören nämlich im allgemeinen einer Klasse an, wo die Arbeitsmyopie selten ist, die Kurzsichtigkeit aber aus anderen, mehr zufälligen Gründen deshalb verhältnismässig häufiger vorkommt.

Nr. I. Elsa W., Fräulein, 20 Jahre. Konsultierte mich zum ersten Male am 20. Februar 1890. Litt in der Kindheit an einer skrofulösen Keratitis des linken Auges, wurde während der Schulzeit kurzsichtig. Die Untersuchung ergab am rechten Auge einen centralen Cornealflecken, Emmeoptrie, S. 0,1; am linken Auge Cornea klar, — 4,50 S. 0,9; bei wiederholtem Besuch am 6. Juni 1894 Zustand unverändert.

Nr. II. L., Oberst, 64 Jahre. 23. November 1894. Schwachsichtigkeit des linken Auges, solange er sich erinnern kann, rechtes Auge während der Schulzeit kurzsichtig.

L. A. + 3,00. 75°. S. < 0,4.
R. A. — 6,00 ⌒ — 1,00. 105°. S. < 1,0.

Nr. III. S., Architekt 40 Jahre. 27. Oktober 1896. Rechtes Auge stets schwachsichtig, linkes Auge seit der Jugendzeit kurzsichtig.

R. A. + 1,25. 120°. S. 0,3.
L. A. — 3,00. S. = 1,0.

Man kann sich ja nicht gut denken, dass Cornealflecken und Astigmatismus, wenn sie doppelseitig auftreten, an und für sich zur Kurzsichtigkeit prädisponieren, sofern sie aber einseitig auftreten, vor derselben Veränderung schützen. Eine gemeinsame Ursache aber muss es ja für diese auf den ersten Blick einander so widerstreitende Befunde geben. Meiner Ansicht nach ist die Erklärung die, dass die Netzhaut des sehtüchtigen Auges vorwiegend oder ausschliesslich bei der Nahearbeit in Anspruch genommen wird und deshalb kurzsichtig wird, während das schwachsichtige Auge, welches sich gar nicht oder nur in geringem Grade an der Arbeit beteiligt, dieselbe Veränderung gar nicht oder nur in unbedeutendem Grade erleidet.

Dies erscheint mir bei Betrachtung verschiedener anderer Fälle, die mir in der Praxis vorgekommen sind, wahrscheinlich, und ich führe im Nachstehenden einen solchen an.

Nr. IV. Arthur S., Schulknabe, 12 Jahre. Erste Konsultation 27. Januar 1890. Als kleines Kind hat Pat. ausgesprochenen Strabismus convergens auf dem rechten Auge gehabt, dessen Sehschärfe immer sehr schlecht gewesen ist. Das Schielen hat allmählich abgenommen, eine unbedeutende Konvergenz aber besteht noch. In der letzten Zeit hat Pat. an Schmerzen in dem linken, sehkräftigen Auge gelitten. Die Untersuchung ergab:

L. A.: mässige Blepharadenitis. m. — 1,00 S. = 1,0.

R. A.: Finger nur auf einige Meter, Sehschärfe wird nicht mit Korrektionsglas verbessert, mit dem Augenspiegel H. 5,00. Ord. weisse Salbe, dann Borsäurelösung, wonach die Beschwerden des linken Auges schwanden.

Patient erschien am 29. November 1892, also nach 3 Jahren wieder, weil er angefangen hatte, schlechter in die Ferne zu sehen. Die Kurzsichtigkeit des linken Auges vermehrt auf — 3,50, rechtes Auge wie vorher + 5,00. Ord. volle Korrektion für das linke Auge.

24. November 1896, sah ich den Patienten wieder. Die Refraktion des linken Auges — 5,00 ⌢ — 0,50. 0° S. = 1; rechtes Auge fortfahrend hyperopisch + 5,00 und amblyopisch. Ord. volle Korrektion des linken Auges. Zum letzten Male sah ich Pat. am 10. März 1898. Das linke Auge wie früher, die Hyperopie des rechten Auges fand ich mit dem Augenspiegel etwas niedriger, nämlich + 4,00. Ein kaum merkbarer Strabismus convergens besteht noch auf dem rechten Auge.

Hier hatte sich also eine Arbeitsmyopie an dem sehtüchtigen Auge entwickelt; das sehschwache Auge aber war während der acht Jahre, dass ich den Patienten beobachtete, in demselben oder fast demselben Grade hyperopisch wie bei der ersten Untersuchung verblieben.

Dass die Konvergenz keine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Arbeitsmyopie hat, geht teils daraus hervor, dass Personen, welche in jungen Jahren das eine Auge verloren haben, dennoch auf dem anderen kurzsichtig werden können, teils auch daraus, dass bei Strabismus divergens sich zuweilen auf dem fixierenden Auge Myopie entwickelt. Als Beispiel davon teile ich einige Fälle mit.

Nr. V. Hedwig H., 8 Jahre. Erste Konsultation am 8. Juni 1888. Ein Messer traf das rechte Auge der Patientin drei Tage vorher. Die Untersuchung ergab eine perforierende Cornealwunde, Hypopyon, Katarakt. Nach einigen Tagen verschlimmerte sich der Zustand, so dass das Auge am 17. Juni enukleiert werden musste. Die Heilung erfolgte schnell. Patientin, welche vom Lande war und in einer Privatfamilie gepflegt wurde, reiste nach Hause, ohne dass irgend welche Untersuchung der Refraktion des linken Auges vorgenommen wurde. Eine Schwester der Patientin, 16 Jahre alt, welche ich gleichzeitig untersuchte, war astigmatisch:

L. A. + 2,00 60°. S. 0,5.

R. A. + 2,50 120°. S. 0,4.

1895 konsultierte mich Patientin wieder, weil sie angefangen hatte, schlecht in die Ferne zu sehen. Bei meiner Untersuchung fand ich die Refraktion — 1,50 ⌢ — 3,50. 0°. Sehschärfe 0,7. Ord. für Nahearbeit — 3,50. 0° [1]).

Nach weiteren 2 Jahren (18. März 1899) besuchte mich die Patientin wieder, weil ihr eine Stelle in einem Comptoir angeboten worden war und sie nicht wusste, ob sie dieselbe annehmen dürfte, da die täglich 8—9stündige Arbeit am Schreibpult recht anstrengend war und sie nur ein Auge für die Arbeit hatte. Das Glas, welches ich ihr bei ihrem letzten Besuche ordiniert hatte, hatte sie seit diesem stets bei Nahearbeit benutzt.

Da meine Untersuchung nun dasselbe Resultat ergab wie das letzte Mal (— 1,50 ⌢ — 3,50, 0°. S. 0,7), die Kurzsichtigkeit also fast 2 Jahre stationär gewesen und Patientin inzwischen 19 Jahre alt geworden war, glaubte ich, dass sie die vorgeschlagene Stelle ohne Gefahr annehmen könnte. Demzufolge trat sie dieselbe am 1. Juni an.

---

1) Wegen der nicht ganz befriedigenden Sehschärfe wurde nur der Astigmatismus nicht die Myopie korrigiert.

$5^1/_2$ Monat später, am 13. November 1899, besuchte mich Patientin wieder, weil ihre Kurzsichtigkeit zugenommen hatte. Die Untersuchung ergab: — 3,00 ⌢ — 3,00. 0°. S. 0,7.

Ich forderte sie auf, mit jeglicher Nahearbeit sofort aufzuhören und verordnete eine 6 wöchentliche Atropinkur, besonders weil ich an einen Accomodationskrampf dachte. Die Kurzsichtigkeit war indes nach Beendigung der Kur unverändert. Ich riet ihr nun, ihre Stelle aufzugeben und sich nur mit gewöhnlichen häuslichen Arbeiten zu beschäftigen. Die Kurzsichtigkeit nahm doch fortfahrend etwas zu, nämlich bis — 4,00 ⌢ — 3,00 0° (27. Dezember 1900) und ist so stationär geblieben.

Nr. VI. Karl F., Schüler, 17 Jahre. Konsultierte mich zum ersten Male 1897 im August.

Einige Tage vorher wurde das linke Auge des Patienten von einem Eisensplitter getroffen, welcher in den Glaskörper drang. Versuche, das Splitterchen mit Hirschbergs Magneten zu extrahieren, blieben erfolglos. Da cyklitische Symptome hinzutraten, wurde der Bulbus enukleiert. Die Heilung erfolgte schnell. Das rechte Auge war ohne Bemerkung, Sehschärfe und Refraktion normal.

Patient kam zwei Jahre später, 6. Juni 1899, wieder, weil er anfing, schlecht in die Ferne zu sehen. Die Untersuchung ergab Myopie von einer Dioptrie. S. = 1,0.

Patient, welcher nach abgelegtem Maturitätsexamen die technische Hochschule bezog, besuchte mich am 20. Februar 1902 wieder. Die Myopie war da bis — 2,00 gestiegen. Im Augenhintergrunde ein Staphyloma posticum von $^1/_5$ der Breite der Papille.

Nr. VII. Oke E., Schüler. Erste Konsulation 2. Juni 1895.

Im vergangenen Winter bemerkten die Eltern, dass er kurzsichtig war. In der letzten Zeit hat er Geneigtheit gezeigt, nur mit dem rechten Auge zu lesen. m, — 1,75 auf beiden Augen, S. < 1,0; nach Eintröpfeln von Atropin dasselbe Resultat. Insufficiens, musc. int.

Ord. vollständige Ruhe für die Augen während des Sommers. Nach beendigten Ferien, 17. September 1893, war der Zustand wie vorher. Patient erhielt volle Korrektion für die Arbeit, besonders wegen seiner Geneigtheit, mit nur einem Auge zu lesen.

2. Oktober 1895. m — 2,50. Das linke Auge zeigt trotz der Korrektionsgläser fortfahrend Geneigtheit, nach aussen abzuweichen und an der Fixation nicht teilzunehmen. Ord. — 2,50.

8. Januar 1897. L. A. — 2,75. S. < 10. R. A. — 4,50. S. 06.

5. November 1898. L. A. — 2,75. S. < 1,0. R. A. — 6,00. S. 0,6.

Patient konvergiert bis zu 15 cm, wo linkes Auge Divergenzstellung einnimmt. Am rechten Auge ein Staphylom von der Breite von $^1/_6$ Papillendurchmesser; am linken Augenhintergrund ist mit dem Ophthalmoskop nichts Abnormes zu bemerken.

Nr. VIII. Arthur H., Schulknabe, 12 Jahre. Erste Konsultation 23. August 1897.

Das rechte Auge wurde vierzehn Tage vorher von einem stumpfen Pfeile getroffen. Auge reizlos, keine Perforation, die Iris ist aber zu mehr als $^3/_4$ von dem Ciliarrande losgerissen, nur abwärts und auswärts hängt sie noch fest. Glaskörper undurchscheinend. Quant. Lichtperception, schlechte Lokalisation. Rechtes Auge normal.

$^1/_{10}$ Glaskörper aufgeklärt, Linse abwärts in den Glaskörper luxiert. Von der Papille bis zur Macula lutea erstreckt sich ein grosses unregelmässiges, weissglänzendes, bindegewebeartiges Feld. H + 10,00. Finger auf 2—3 Meter. Linkes Auge normal.

28. Oktober 1899. Patient hat angefangen, schlecht in die Ferne zu sehen. Linkes Auge — 1,00. S. = 10. Rechtes Auge wie vorher.

5. Oktober 1900. L. A. — 2,50. S. = 1,0. R. A. Strabismus divergens, Refraktion und Sehschärfe wie vorher.

Nun könnte man ja erwarten, dass die Kurzsichtigkeit stationär bleiben sollte, nachdem Strabismus divergens sich ausgebildet hatte. Aber weit davon: den 16. Januar 1902 wurde notiert: L. A. — 3,50. S. = 10. Temporalwärts der Skleralring ein bischen breiter als normal, aber kein eigentliches Staphyloma posticum. Rechtes Auge wie vorher.

Gegen die Schlüsse, die man aus den angeführten Fällen zu ziehen versucht sein kann, lässt sich mit gutem Grunde anführen, dass dies vereinzelte Fälle sind und darum keine allgemeine Gültigkeit haben. Der eine oder der andere herausgelesene Fall aus der Praxis eines Augenarztes beweist ja nicht viel. Der Zufall kann ja hierbei eine allzu grosse Rolle spielen. Nur eine grosse Statistik, welche alle nacheinander beobachteten Fälle von Antimetropie mitnimmt, kann berechtigten Schlüssen zu Grunde gelegt werden.

Dies ist unzweifelhaft richtig. Fälle von ausgeprägter Antimetropie kommen indes nicht oft vor, und eine grössere Statistik ist deshalb nicht leicht zu sammeln. Ich habe jedoch, um einen etwas breiteren, sichereren Grund für meine Schlüsse zu erhalten, die Notizen über etwa 6000 Patienten aus meiner Privatpraxis während der letzten Jahre durchgemustert. Aus diesem Material habe ich 100 Fälle von teils monokularer Myopie, teils binokularer Myopie mit einem Unterschied der Refraktion beider Augen von mindestens zwei Dioptrien[1]) zusammengestellt.

Bevor ich über diese Fälle berichte, will ich beiläufig erwähnen, dass sämtliche Patienten teils auf gewöhnliche Weise mit Probegläsern, teils mit dem Augenspiegel untersucht sind, sowie dass alle Fälle von Astigmatismus ausserdem mit Javal Schiötz's Ophthalmometer untersucht worden sind.

Sämtliche Fälle habe ich in folgende vier Gruppen zusammengestellt.

1. Kurzsichtigkeit des einen Auges, Normalsichtigkeit oder Uebersichtigkeit des anderen. 12 Fälle.

2. Kurzsichtigkeit des einen Auges, Cornealflecken des anderen. 4 Fälle.

1) Die in der Statistik angeführten Fälle sind der Reihenfolge nach genommen, nur dass ich mit einer einzigen Ausnahme die Patienten ausgeschlossen habe, welche ausser der Myopie mit Linsentrübung behaftet waren.

3. Kurzsichtigkeit des einen Auges, Strabismus convergens des anderen. 1 Fall.

4. Kurzsichtigkeit beider Augen, aber in verschiedenem Grade. 19 Fälle.

5. Kurzsichtigkeit kompliziert durch Astigmatismus. 64 Fälle.

1. Ein Auge kurzsichtig, das andere emmetropisch oder hypermetropisch.

1. Karl D., Student, 20 Jahre.
L. A. — 5,00 S. 1,0. R. A. e. S. — 1,0.
Ermüdet bei der Arbeit, sieht ab und zu doppelt, bedeutende Hyperaemia conjunctivae. Linkes Auge Staphylom 1 Papilldiameter; konvergiert bis zu 5 cm.

2. A., Frau, 55 Jahre.
R. A. — 4,00. S. 0,9. Staphylom $^1/_5$ Pd. L. A. e. S. < 1,0.
Bekommt oft brennenden Schmerz in den Augen, besonders bei der Arbeit. Hyperaemia conjunctivae. Konvergiert bis zu 10 cm, wo das linke Auge nach aussen abweicht.

3. Georg S., Beamter, 33 Jahre.
L. A. — 3,00 S. = 1,0. R. A. e. S. < 1,0.

4. Ernst C., Postbeamter, 20 Jahre.
R. A. — 2,50. S. = 1,0. L. A. e. S. = 1,0.
Konvergiert bis zu 4 cm. Staphylom $^1/_4$ Pd.

5. Gustav C., Kunstmaler, 55 Jahre.
L. A. — 2,25. S = 1,0. R. A. e. S. = 1,0.
Linkes Auge Staphylom $^1/_6$ Pd. Konvergiert bis zu 4 cm.

6. Lina B., Frau, 39 Jahre.
L. A. — 2,75 S. < 1,0. R. A. e. S. < 1,0.
Staphylom $^1/_2$ pd. Konvergiert bis zu 4 cm.

7. F. F., Schüler, 17 Jahre.
R. A. — 5,50 S. = 1,0. L. A. e. S. = 1,0.
Am rechten Auge ein ganz schmales, ziemlich scharf begrenztes Staphylom; konvergiert bis zu 3 cm. Sah im Alter von 11 Jahren hinlänglich gut, um mit dem rechten Auge beim Schiessen zu zielen. Als Patient 12 Jahre alt war, bemerkte sein Vater, dass er beim Lesen mit dem Gesichte gegen das Buch lag. Dies thut Patient noch und verdeckt dann das linke Auge.

8. Gustav Alfr. F., Geistlicher, 67 Jahre.
L. A. — 3,00. S. < 1,0. R. A. e. S. < 1,0.

9. Karin E., Fräulein, 19 Jahre.
L. A. — 2,00. S. = 1,0 R. A. e. S. = 1,0

10. Åke M., Schulknabe, 12 Jahre.
L. A. — 2,00. R. A. e. S. = 1,0.

11. Lilly A., Fräulein, 17 Jahre.
L. A. — 3,50. S. = 1,0. R. A. e. S. = 1,0.
Konvergiert bis zu 6 cm, wo das emmetropische Auge nach aussen abweicht.

12. Ida S., Fräulein, 43 Jahre.

L. A. — 16,00. S. Finger auf 4—5 Meter Entfernung, Staphylom 1—2 Pd. Grosse Veränderungen in der Macula. R. A. + 1,00. S. = 1,0.

Merkte zum ersten Male im Alter von 16 Jahren, dass die Sehkraft auf dem linken Auge schlecht war. Weiss nicht, ob diese dann schlechter geworden ist. Konvergiert bis 15 cm, wo das l. A. nach aussen abweicht.

II. Kurzsichtigkeit des einen Auges, Cornealflecken des anderen, in den Kinderjahren entstanden.

13. Therese F., Frau, 58 Jahre.

L. A. — 0,75. S. 0,3. Centraler Cornealflecken nach einer Keratitis im Alter von $2^1/_2$ Jahren.

R. A. — 4,50 $\bigcirc$ — 0,75. 15^0. S. < 1,0.

14. Axel G., Schneider, 40 Jahre.

R. A. e. S. $^3/_{60}$; ein grosser centraler Cornealflecken nach einer Keratitis im Alter von 4 Jahren.

L. A. — 4,50. S. < 1,0.

15. Per G., Kaufmann, 51 Jahre.

L. A. + 1,00. S. < 0,6; ein paar Cornealflecken im Centrum der Hornhaut.

R. A. — 2,50. S. 0,8; ein kleiner Cornealfleck exentrisch nach unten. Hat im Alter von 10 Jahren eine Augenentzündung durchgemacht.

16. Naemi N., Fräulein, 40 Jahre.

L. A. + 1,00. S. 1,0. Kleiner Cornealfleck fast im Centrum der Hornhaut. R. A. — 2,50. S. + 1,0.

Hat im Alter von 2 Jahren an einer Entzündung gelitten. Der centrale Flecken dürfte wohl in der Kindheit mehr ausgeprägt gewesen sein und infolgedessen die Sehkraft des betreffenden Auges erheblich herabgesetzt haben.

III. Kurzsichtigkeit des einen Auges, Strabismus convergens des anderen.

17. Edwin S., 41 Jahre.

L. A. + 2,00. S. 0,2 (Strabismus convergens in der Kindheit).

R. A. — 2,00 $\bigcirc$ — 1,00 $1{,}05^0$ S. < 1,0.

IV. Kurzsichtigkeit beider Augen, aber in verschiedenem Grade.

18. Ida R., Frau, 33 Jahre.

L. A. — 15,00. S. 0,2. R. A. — 11,00. S. < 0,9.

Grosse hintere Staphylome; am linken Auge mehrere atrophische Herde in der Macula lutea; konvergiert bis zu 7 cm.

19. Alida H., Frau, 58 Jahre.

L. A. — 10,00. S. 0,7. R. A. — 8,00. S. < 1,0.

20. Gertrud A., Fräulein, 50 Jahre.

L. A. — 13,00. S. < 0,5 Staphylom. $1^1/_2$ Pd.

R. A. — 15,00. S. 0,2. Staphylom 2 Pd.
Konvergiert bis zu 3 cm.

21. Henriette S., Frau, 72 Jahre.
L. A. — 10,00. S. 0,2; sehr grosses Staphylom.
R. A. — 3,50. S. 0,6; schmales Staphylom.
In beiden Augen Glaskörpertrübungen.

22. Wahlborg A., Fräulein, 39 Jahre.
L. A. — 12,00. S. $<$ 0,4. R. A. — 10,00 S. 0,3.
Grosse Staphylome, beginnende Veränderungen in der Macula; konvergiert bis zu 3 cm.

23. Ernst P., 22 Jahre.
L. A. — 2,50. S. $<$ 1,0; ganz schmales Staphylom.
R. A. — 5,00, S. $<$ 1,0; Staphylom $^2/_3$ Pd.
Konvergiert bis zu 5 cm.

24. Anna B., Fräulein, 44 Jahre.
L. A. – 18,00. S. 0,1. R. A. — 12,00 S. 0,2.
Sehr grosse, ringförmige Staphylome; konvergiert bis zu 10 cm.

25. Thilda B., Dienstmädchen, 49 Jahre.
L. A. — 6,00. S. 0,5. R. A. — 10,00. S. 0,2.
Konvergiert bis zu 4 cm.

26. Elma H., Frau, 52 Jahre.
L. A. — 2,00. S. = 1,0. R. A. — 5,50. S. 0,5; schmales Staphylom.
Konvergiert bis zu 4 cm.

27. Ludwig B., Schüler, 17 Jahre.
L. A. — 10,00. S. 0,4; Staphylom $^1/_4$ Pd.
R. A. — 6,00. S. 0,7; ganz schmales Staphylom.
Konvergiert bis zu 4 cm.

28. Anna N., 9 Jahre.
L. A. — 6,00. S. 0,3. Strabismus divergens. Staphylom $^1/_6$ Pd. scharf begrenzt (wahrscheinlich kongenital).
R. A. — 0,50. S. = 1,0.

29. Maria H., Fräulein, 29 Jahre.
L. A. — 1,00. S. $<$ 1,0; nach aussen ein etwas verbreiteter Skleralring, ausserhalb desselben eine schwach angedeutete, $^1/_6$ Pd. breite, etwas stärker pigmentierte Sichel.
R. A. — 3,50. S. $<$ 1,0; $^1/_6$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm, das linke Auge hat indes eine gewisse Geneigtheit, schon früher abzuweichen.

30. Mary E., Fräulein, 25 Jahre.
L. A. — 8,00. S. 0,5. Staphylom $^1/_6$ Pd.
R. A. — 4,50. S. 0,6; kein Staphylom.
Konvergiert bis zu 4 cm.

31. Johann S., 57 Jahre.
L. A. — 8,00. S. 0,4 Staphylom 1 Pd.
R. A. — 20—30 d. (mit dem Augenspiegel). Amblyopie, grosses ringförmiges Staphylom, nach aussen zusammenfliessend mit einer grossen Atrophie in der Macula; konvergiert bis zu 4 cm.

Patient ist, soweit er sich erinnern kann, stets kurzsichtig gewesen, das rechte Auge immer schlechter, Hat viel in der Dämmerung gelesen.

32. Wendle B., Frau, 47 Jahre.
L. A. — 7,00. S. = 1,0; ein ganz schmales Staphylom.
R. A. — 4,50. S. 0,9; kaum merkbare Breitenzunahme des Skleraringes.

33. Melina A., Frau, 47 Jahre.
L. A. — 20,00.
R. A. — 17,00. Auf beiden Augen grosse ringförmige Staphylome; kleine atrophische Herde in der Macula; am meisten ansgeprägt auf dem linken Auge. Konvergiert bis zu 4 cm.

34. Hanna Emilia P., 29 Jahre.
L. A. — 11,00. S. 0,1. R. A. — 13,00. S. 0,1.
Grosse ringförmige Staphylome, grosse atrophische Herde in der Macula; konvergiert bis zu 4 cm.

35. Hanna A., 19 Jahre.
L. A. — 2,00. S. 0,3. R. A. — 4,00. S. < 0,4.
Maculae cornear. amb.

36. Harald C. —, 7 Jahre.
L. A. — 12,00. S. 0,2; St. $^1/_4$ Pd. scharf begrenzt.
R. A. — 14,00. S. 0,2; St. $^1/_4$ Pd. scharf begrenzt.
Konvergiert bis zu 4 cm. Vater hochgradig kurzsichtig, Grossvater desgleichen; auch mehrere Tanten und Oheime väterlicherseits; eine Schwester sehr kurzsichtig.

V. Kurzsichtigkeit und Astigmatismus.

a) Gleicher Grad von Astigmatismus beider Augen.

37. Ernst A., Comptoirist, 22 Jahre.
L. A. — 025 ⌒ 1,00. 15°. S. < 1,0. St. $^1/_5$ Pd.
R. A. — 5,00 ⌒ — 1,00. 0°. S. < 1,0. St. $^1/_3$ Pd.
Konvergiert bis zu 5 cm.

38. Anna A., Lehrerin, 30 Jahre.
L. A. — 6,00 ⌒ — 2,00. 0°. S. 0,4. St. $^1/_4$ Pd.
R. A. — 9,00 ⌒ — 2,00. 0°. S, 0,1. St. $^2/_3$ Pd.
Verschlechterung der Sehschärfe vor 3 Wochen, in der Macula ein strichförmiger gelblicher Herd, umgeben von einer roten Zone (Blutung). Konvergiert bis zu 4 cm.

39. Carl Gust. B., Amtsrichter, 38 Jahre.
L. A. — 5,00 ⌒ — 1.50. 0°. S. 0,7. St. 1 Pd. in 3 Etagen.
R. A. — 2,00 ⌒ — 1,50. 0°. S. < 0,7; ausgebreiteter Skleralring, nach aussen davon eine sichelförmige unvollständige Chorioidalatrophie von $^1/_4$ Pd. Ohne Glässer keine binokulare Fixation in der Nähe, mit Korrektionsgläsern bis zu 4 cm.

40. Theodor W., Justizrat, 49 Jahr.
L. A. — 7,00 ⌒ — 2,25. 90°. S. 0,7.
R. A. — 9,00 ⌒ — 2,25. 90°. S. 0,7.
Ganz schmale Staphylome, keine Veränderungen in der Macula.

41. Ragnar F., 17 Jahre.
L. A. — 4,00 ⌒ — 0.50. 90°. S. = 1,0.
R. A. + 0,50. 0°. S. = 1,0.

42. Hulda J., Fräulein, 39 Jahre.
L. A. — 7,00 ⌒ — 1,50. 90°. S. 0,7.
R. A. — 9,00 ⌒ — 1,50. 90°. S. 0,6.
Seit einer Woche Verdunklung des rechten Auges. Glaskörpertrübungen in mässiger Menge. Staphylom 1 Pd. Konvergiert bis zu 3 cm.

43. Th., Frau, 70 Jahre.
L. A. — 3,50 ⌒ — 2,00. 60°. S. 0,4.
R. A. — 2,50 ⌒ — 2,00. 105°. S. 0,5.
Ziemlich grosse ringförmige Staphylome; keine Veränderungen in der Macula.

44. Joh. Robert J., Kaufmann, 26 Jahre.
L. A. — 2,00 ⌒ — 3,00. 0°. S. 0,3.
R. A. — 4,00 ⌒ — 3,00. 0°. S. 0,3.

45. Selma S., Fräulein, 18 Jahre.
L. A. — 2,00 ⌒ — 0,75. 90°. S. 0,7. St. $^1/_5$ Pd.
R. A. — 10,00 ⌒ — 0,75. 90°. S. 0,7. St. $^1/_2$ Pd.
Konvergiert bis zu 3 cm.

46. Eulalia F., Schülerin, 12 Jahre.
L. A. — 5,00 ⌒ — 1,25. 0°. S. $<$ 0,5.
R. A. — 2,50 ⌒ — 1,25. 6°. S. 0,6.
Conus abwärts beider Augen.

47. August L., Architekt, 39 Jahre.
L. A. — 5,00 ⌒ — 0,50. 105°. S. $<$ 1,0.
R. A. — 2,50 ⌒ — 0,50. 100°. S. $<$ 1,0.

48. Signe R., 16 Jahre.
L. A. — 7,00 ⌒ — 1,50. 0°. S. 0,6.
R. A. — 9,00 ⌒ — 1,50. 0°. S. 0,4.
Conus nach unten; ohne Gläser keine binokulare Fixation in der Nähe, mit Korrektionsgläsern bis zu 5 cm.

49. H. R. P., Hofmarschall, 52 Jahre.
L. A. — 5,50 ⌒ — 0,75. 30°. S. = 10. Staph. 1 Pd.
R. A. + 0,75. 120°. S. = 10.
Mit Javal l. A. A. 1,50; r. A. A. 0,75; konvergiert bis zu 7 cm.

50. Gustafva M., Frau, 58 Jahre.
L. A. — 4,50 ⌒ — 2,00. 0°. S. 0,9.
R. A. — 2,00 ⌒ — 2,00. 0°. S. 0,7.

51. Maria J., Fräulein, 28 Jahre.
L. A. — 13,00 ⌒ — 0,75. 105°. S. 0,7. Ein schwach markierter dunkler Herd in der Macula lutea.
R. A. — 8,00 ⌒ — 0,75. 75°. S. $<$ 0,9.
Konvergiert bis 12 cm.

b) Astigmatismus ausschliesslich oder vorzugsweise auf dem weniger kurzsichtigen Auge.

52. Kurt M., Schüler, 14 Jahre.
L. A. — 2,50 ⌒ — 0,25. 90°. S. = 10.
R. A. — 0,75. 90°. S. = 10.

Konvergiert bis zu 5 cm, wo das r. A. nach aussen abweicht. Kein Staphylom.

53. W., Fräulein, 36 Jahre.
L. A. — 4,50 ⌢ — 1,25. 0°. S. < 1,0; schwach angedeutetes Staphylom 1/3 Pd.
R. A. — 7,00. S. < 1,0; kein eigentliches Staphylom, nur ein etwas ausgebreiteter Skleralring.
Mit Javal l. A. A. 1,50, r. A. kein A. Konvergiert bis zu 3 cm.

54. Emilie N., Frau, 54 Jahre.
L. A. — 2,00. S. = 10.
R. A. — 0,50. 90°. S. = 0,9 (ohne Glas 0,6). Konvergiert bis zu 4 cm.

55. Claes C., Kapitän, 50 Jahre.
L. A. — 3,00. 15°. S. 0,4; kein Staph.
R. A. — 7,00. S. < 1,0. Staph. 1/3 Pd.
Auf dem linken Auge stets geringere Sehschärfe als auf dem rechten; keine binokulare Fixation in der Nähe, schon bei 14 cm weicht l. A. nach aussen.

56. Ebba N., Fräulein, 51 Jahre.
L. A. — 2,25 ⌢ — 0,50. 90_0. S. < 10. Staph. 1/8 Pd.
R. A. — 0,75. 90°. S. 0,8. Konvergiert bis zu 8 cm.

57. Fredrik L., Gutsbesitzer, 48 Jahre.
L. A. — 0,75. 15°. S. = 10.
R. A. — 3,50 ⌢ — 0,50. 165°. Staph. 1/3 Pd.
Konvergiert bis zu 5 cm.

58. Alfred H., Schriftsteller, 49 Jahre.
L. A. — 7,00. S. < 0,5.
R. A. — 1.00 ⌢ — 1,50. 15°. S. = 0,8.
Das linke Auge früher das beste, jetzt Blutung im Glaskörper, am rechten Auge mehrere punktförmige Blutungen in der Netzhaut. Patient leidet an Diabetes.

59. Selma A., Frau, 49 Jahre.
L. A. — 2,00. 15°. S. 0,7.
R. A. — 4,00 ⌢ — 1,50. 0°. S. 0,4.

60. Hedw. B., Fräulein, 49 Jahre.
L. A. + 2,00. 75°. S. 0,5.
R. A. — 5,00. S. 0,5. Staph. 1/5 Pd.
Konvergiert bis auf 8 cm.

61. S., Fräulein, Cand. med., 23 Jahre.
L. A. — 8,00 ⌢ — 0,75. 165°. Staph. 2/3 Pd.
R. A. — 10,00. S. 0,3. Grosses ringförmiges Staphylom. In der Fovea ein kleiner chorioiditischer Herd. Konvergiert bis zu 7 cm.

62. Alma P., Fräulein, 33 Jahre.
L. A. — 0,50 ⌢ — 1,50. 15°. S. < 10.
R. A. — 3,50 ⌢ — 1,25. 165°. S. 0,7. Staph. 1/2 Pd.
Konvergiert bis zu 3 cm.

63. Gertrud N., Fräulein, 29 Jahre.
L. A. — 0,25 ⌒ — 3,00. 0°. S. = 1,0; schmaler Conus nach unten.
R. A. — 8,00 ⌒ — 2,00. 15°. S. 0,6; Staph. $^1/_7$ Pd.
Konvergiert bis zu 3 cm.

64. Nils E., Lieutenant, 26 Jahre.
L. A. + 0,75. 90°. S. = 1,0.
R. A. — 4,00. S. = 1,0. Staph. $^1/_6$ Pd.
Konvergiert bis zu 5 cm.

65. E. Z.. Typograph, 25 Jahre.
L. A. — 0,50. 0°. S. < 1,0.
R. A. — 6,00. S. < 0,9.

66. Carl Ludwig W., stud. med., 21 Jahre.
L. A. — 3,50. S. 10.
R. A. — 1,50 ⌒ — 0,75. 0°. S. = 1,0. Kaum merkbares Staphylom. Konvergiert bis zu 4 cm.

67. Alma D., 44 Jahre.
L. A. — 1,00. 90°. S. 0,4. R. A. — 2,50. S. < 0,5.
Mac. cornear. amb.

68. Gunnar N., Notar, 28 Jahre.
L. A. — 7,00 ⌒ — 0,75. 135°. S. < 0,9; Staph. $^1/_3$ Pd.
R. A. — 9,00. S. 0,9; Staph. $^1/_2$ Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

69. Elsa W., Fräulein, 22 Jahre.
L. A. — 10,00 ⌒ — 1,25. 130°. S. 0,5; Staph. $^2/_3$ Pd.
R. A. — 8,00 ⌒ — 2,00. 0°. S. < 0,4. Staph. $^1/_2$ Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

70. Antoinette O., Schülerin, 11 Jahre.
L. A. — 1,50. 15°. S. 0,9. R. A. — 5,00. S. 0,9.

71. Jenny P., Krankenpflegerin, 28 Jahre.
L. A. + 0,75. 75° (mit Javal A. 2,00). S. 0,2.
R. A. — 4,00. S. 0,2. Conus nach unten.

72. Maria B., Frau, 44 Jahre.
L. A. — 2,50. 90°. S. 0,9.
R. A. — 3,00 ⌒ — 2,00. 90°. S. 0,8.

73. Anna St., Frau, 36 Jahre.
L. A. — 5,50 ⌒ — 2,50. 165°. S. < 1,0.
R. A. — 3,50. 0°. S. < 1,0.

74. Birger S., Schriftsteller, 57 Jahre.
L. A. — 12,00 ⌒ — 2,00. 165°. S. < 0,7. Staph. 1 Pd.
R. A. 6,00 ⌒ — 3,00. 15°. S. 0,3. Staph. ganz schmal.
Konvergiert bis zu 3—4 cm.

75. Lilly, T., Fräulein, 24 Jahre.
L. A. — 4,00 ⌒ — 3,00. 15°. S. < 0,6.
R. A. — 8,00 ⌒ — 1,00. 165°. S. < 0,6; schmales Staphylom. Konvergiert bis zu 8 cm ohne Gläser, mit Gläsern bis zu 3—4 cm.

76. Carl S., Dr. phil., 39 Jahre.
L. A. — 5,00 ⌒ — 1,25. 0°. S. 0,8. Staph. < 1 Pd.

R. A. — 7,00 ⌒ — 0,75. 15°. S. < 1,0. Staph. < 1 Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

77. Henrik P., Notar, 33 Jahre.
L. A. — 1,75 ⌒ — 2,00. 75°. S. 0,7. Conus nach unten $^1/_6$.
R. A. — 7,00 ⌒ — 0,50. 90°. S. < 0,5; ganz schmales Staphylom nach aussen. Konvergiert bis zu 4 cm.

78. Helene F., Fräulein, 25 Jahre.
L. A. — 5,50. S. 0,5.
R. A. — 2,75 ⌒ — 1,00. 0°. S. 0,5. Conus nach unten. Fixiert bis zu 12 cm, wo das rechte Auge nach aussen abweicht; bisweilen Strabismus divergens auch beim Sehen in die Ferne.

79. David R., Kontorist, 31 Jahre.
L. A. + 0,75. 65°. S. < 10; Conus nach unten $^1/_2$ Pd.
R. A. — 5,00. S. < 10. Staphylom nach unten $^1/_3$ Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

80. Ignor S., Pastor, 41 Jahre.
L. A. — 1,00 = — 3,00. 15°. S. 0,8; ganz schmales Staphylom.
R. A. — 7,00. S. 0,9. Staphylom $^2/_3$ Pd.
Konvergiert bis zu 11 cm, wo das l. A. nach aussen abweicht.

81. Hilda R., 41 Jahre.
L. A. + 1,50. 60°. S. < 1,0 (ohne Glas 0,6).
Ausserhalb der Pupille eine $^1/_7$ Pd. breite schwach markierte sichelförmige unvollständige chorioidale Atrophie.
R. A. — 4,50. S. 0,9. Staph. $^1/_4$ Pd. ziemlich begrenzt.
Bei Naharbeit weicht das l. A. gern nach aussen; konvergiert momentan bis zu 6 cm.

82. Carl S., Justizrat, 72 Jahre.
L. A. + 1,00. 0°. S. 0,9. Staph. $^1/_6$ Pd.
R. A. — 2,00. S. 0,4. Staph. ≦ 1 Pd.
Beginnende Veränderungen in der Macula; konvergiert bis zu 8 cm.

83. Karin P., Fräulein, 20 Jahre.
L. A. — 4,50. S. ≦ 1,0. Staph. $^1/_3$ Pd.
R. A. — 1,75. 150°. S. 0,7.
Cornealast. l. A. 1,00. r. A. 2,00.
Keine binokulare Fixation in der Nähe; auch in der Ferne Geneigtheit zu Strabismus divergens.

84. Mathilde B., Frau, 44 Jahre.
L. A. — 2,00. 165°. S. < 0,7. Staph. $^1/_4$ Pd.
R. A. — 4,00 ⌒ — 0,75. 0°. S. 0,6. Staph. $^1/_4$ Pd. nach innen!

85. Fritz P., Kaufmann, 57 Jahre.
L. A. + 0,50 ⌒ — 2,50. 165°. S. < 0,5. S. 0,5.
R. A. — 3,00 ⌒ — 0,75. 15°. S. < 1,0. Etwas ausgebreiteter Skleralring, ausserhalb desselben eine schmale sichelförmige unvollständige Chorioidealatrophie.
Konvergiert bis zu 4 cm.

86. Agnes A., Fräulein, 20 Jahre.
L. A. — 2,50. 15°. S. 0,3; kaum angedeutetes Staphylom.
R. A. — 7,00 ⌒ — 1,00. 150°. S. 0,3; Staph. $^1/_4$ Pd.
Konvergiert bis zu 7 cm, wo das l. A. abweicht.

87. Anna S., Frau, 32 Jahre.
L. A. — 4,50 ⌢ — 1,00. 0°. S. 0,7.
R. A. — 2,50 ⌢ — 3,50. 165°. S. 0,4.

88. Hulda E., Fräulein, 27 Jahre.
L. A. — 4,50 ⌢ — 2,00. 25°. S. 0,9.
R. A. — 2,50 ⌢ — 2,50. 95°. S. < 1,0.

89. Agnes K., Frau, 30 Jahre.
L. A. — 0,50 ⌢ — 2,50. 0°. S. < 0,7.
R. A. — 6,00 ⌢ — 0,75. 120°. S. < 0,8. Staph. 1/4 Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

90. Johann S., Assistent, 33 Jahre.
L. A. — 0,75 ⌢ — 1,75. 15°. S. < 1,0.
R. A. — 4,50 ⌢ — 0,50. 0°. S. < 1,0.

91. Adolf K., Landwirt, 42 Jahre.
L. A. — 4,50 ⌢ — 1,00. 105°. S. < 1,0. Staph. 1/4 Pd.
R. A. + 1,00 ⌢ — 3,00. 0°. S. 0,5. Conus nach unten.
Konvergiert bis zu 4—5 cm.

c) Astigmatismus ausschliesslich oder vorzugsweise auf dem mehr kurzsichtigen Auge.

92. Franz L., Ingenieur, 48 Jahre.
L. A. — 2,25 ⌢ — 1,75. 65°. S. < 1,0. Staph. 1/5 Pd.
R. A. — 0,75. 0°. S. < 1,0.
Auf beiden Augen Cornealastigmatismus 1,00 gegen die Regel.
Konvergiert bis zu 4 cm.

93. Ada N., Arzt, 28 Jahre.
L. A. — 4,00 ⌢ — 1,50. 165°. S. 09.
R. A. e. S. 0,8.
Auf beiden Augen ein unbedeutender zonulärer Star; Andeutung eines hinteren Staphyloms; arbeitet mit dem linken Auge; konvergiert momentan bis zu 3 cm.

94. S., Ingenieur, 57 Jahre.
L. A. — 0,50. S. = 1,0. Staph. 1/3 Pd.
R. A. — 3,50 ⌢ — 0,50. 150°. S. = 10. Staph. 1/2 Pd.
Am linken Auge mehrere kleine Cornealflecken, über deren Entstehung Patient nichts sagen kann.

95. Anna H., Frau, 35 Jahre.
L. A. e. S. 10.
R. A. — 5,50 ⌢ — 2,00. 120°. S. < 0,9.

96. Anna G., Fräulein, Comptoiristin, 37 Jahre.
L. A. + 0,75. S. = 10.
R. A. — 2,75 ⌢ — 0,75. 15°. S. < 10.

97. Olga Z., Fräulein, Comptoiristin, 27 Jahre.
L. A. — 0,75. S. = 10; ganz schmales Staphylom.
R. A. — 4,00 ⌢ — 1,00. 90°. S. 0,9. Staph. 1 Pd.
Konvergiert bis zu 3 cm.

98. Elisabeth L., Frau, 47 Jahre.
L. A. — 2,00. S. 0,4.
R. A. — 4,50 ⌢ — 1,00. 90°. S. 0,8.
99. Karin L., Fräulein, 17 Jahre.
L. A. — 0,50. S. 10.
R. A. — 3,50 ⌢ — 1,00. 135°. S. 0,5.
100. Oskar C., Schüler, 12 Jahre.
L. A. — 0,75, 15°. S. < 10.
R. A. — 4,50 ⌢ — 1,00. 0°. S. < 10.
Temporal ein Skleralring, ausserhalb desselben eine Andeutung von Atrophie der Chorioidea.

Unter diesen 100 Fällen ist die Myopie 64mal mit Astigmatismus auf einem oder beiden Augen kompliziert. In 15 von diesen Fällen ist der Grad des Astigmatismus auf beiden Augen gleich. In den übrigen 49 Fällen kommt der Astigmatismus ausschliesslich oder vorzugsweise auf dem einen Auge vor. In 40 der letztgenannten Fälle (82 Proz.) kommt Kurzsichtigkeit ausschliesslich oder vorzugsweise auf dem am wenigsten astigmatischen Auge und nur in neun Fällen (18 Proz.) auf dem mehr astigmatischen Auge vor.

Diese Thatsache lässt sich nicht durch die Konvergenztheorie, noch durch eine der anderen geläufigen Theorien erklären. Auch ist sie nicht durch die Annahme zu erklären, dass das astigmatische Auge für Myopie wenig empfänglich ist, denn die Erfahrung zeigt sonst gerade das Gegenteil. Die wahrscheinlichste Ursache scheint mir die verschiedene Sehschärfe der beiden Augen bei unkorrigiertem Astigmatismus zu sein. Das weniger oder gar nicht astigmatische Auge besitzt in der Regel die beste Sehschärfe und wird deshalb hauptsächlich bei der Naharbeit benutzt.

Diese Erklärung lässt sich auch auf die vier Fälle von Kurzsichtigkeit des einen Auges, Cornealflecken des anderen und auf den Fall mit Kurzsichtigkeit des einen Auges, Strabismus des anderen anwenden.

Wie die Anisometropie in den übrigen Fällen erklärt werden soll, bietet grössere Schwierigkeiten dar, besonders da man bei der ersten Untersuchung des Patienten hinsichtlich der Verschiedenheit der Refraktion auf den beiden Augen vor einer vollendeten Thatsache steht. Nach den allerdings wenigen Fällen zu urteilen, die ich näher zu verfolgen Gelegenheit hatte, erscheint es mir wahrscheinlich, dass die verschiedene Refraktion der beiden Augen sich in folgender Weise entwickeln kann.

In mehreren Fällen findet sich schon vor der Entwickelung der Myopie ein Unterschied in der Refraktion beider Augen vor.

Da es für beide Augen unmöglich ist, gleichzeitig in verschiedenem Masse zu accomodieren, erhält nur das eine — das am wenigsten ametrophische Auge — ein scharfes Bild. Und dies ist dann vorzugsweise oder ausschliesslich das Auge, welches beim Schreiben, Lesen und dergl. arbeitet und infolgedessen kurzsichtig wird.

In anderen Fällen mit Emmetropie beider Augen dagegen beginnt die Kurzsichtigkeit nur auf dem einen Auge — vielleicht infolge einer grösseren Disposition zur Kurzsichtigkeit. Sobald sich aber ein Unterschied der Refraktion etabliert hat, erhält nur das eine Auge ein deutliches Bild. Infolgedessen übernimmt dieses allein oder vorzugsweise die eigentliche Nahearbeit, wodurch die Kurzsichtigkeit auf diesem Auge allein oder vorzugsweise fortschreitet.

In mehreren anderen Fällen entwickelt sich die Kurzsichtigkeit bis zu einem gewissen Punkte auf beiden Augen gleich. Mit der vermehrten Kurzsichtigkeit aber tritt Asthenopia muscularis ein. Das eine Auge, gewöhnlich das weniger sehtüchtige, weicht dann nach aussen ab und beteiligt sich nicht mehr an der Nahearbeit, die von dem anderen allein übernommen wird. Infolgedessen bleibt die Entwickelung der Kurzsichtigkeit auf dem ersteren stehen und schreitet nur auf dem letzteren fort. Fall VII ist ein Beispiel von dieser Art der Entstehung der Anisometropie.

Bisweilen ist die Sehschärfe der beiden Augen verschieden. Das Auge mit der besseren Sehschärfe wird dann bei der Naharbeit hauptsächlich gebraucht und darum vorzugsweise kurzsichtig. Untersucht man einen Anisometropen, nachdem sich die Kurzsichtigkeit bereits ausgebildet hat, so ist die Sehschärfe allerdings oft auf dem kurzsichtigen Auge niedriger. Dies aber dürfte auf der die Myopie begleitenden Verminderung der Sehschärfe beruhen, denn man hört die Patienten oft selbst, wenn sie wegen hinzustossender Komplikation zum Arzt kommen, die Angabe machen, dass das kurzsichtige Auge früher ihr besseres gewesen ist.

In seltenen Fällen entsteht die ungleiche Refraktion dadurch, dass in verschiedenen Perioden abwechselnd das eine oder das andere Auge allein zur Nahearbeit benutzt wird. Beleuchtend für diese Weise ist folgender Fall.

Fall IX. Julia F., Fräulein, 28 Jahre. Sie besuchte mich zum ersten Male am 12. Juni 1892, um eine Brille zu erhalten. Patientin hat bisher ohne Glas gearbeitet und bei der Nahearbeit das linke Auge benutzt; das rechte hat sie beim Lesen und dergl. gewöhnlich zugemacht.

L. A. — 7,00 ⌢⌣ — 2,00. 0°. S. < 0,9.
R. A. — 1,50 ⌢⌣ — 2,00. 0°. S. < 0,7.

Ord. für beide Augen — 1,50 ⌒ — 2,00. 0° zum steten Gebrauch. Fünf Monate später kam sie wieder und klagte darüber, dass die Gläser sie bei der Arbeit belästigten. Am 19. November erhielt sie für die Naharbeit besondere Gläser, welche nur den Astigmatismus korrigierten. Es wurde ihr geraten, soviel als möglich mit dem rechten Auge zu arbeiten.

Am 1. März 1902 kam Patientin wieder, weil sie kurzsichtiger geworden war. Meinen Rat, mit dem rechten Auge zu arbeiten, sagt sie während der vergangenen 10 Jahre befolgt und die verordnete Brille stets angewandt zu haben. Die Untersuchung ergab:

L. A. — 7,00 ⌒ — 1,50. 0°. S. 0,7.
R. A. — 4,00 ⌒ — 2,00. S. < 0,7.

Hier hatte also die Myopie auf dem weniger myopischen Auge, welches Patient bei Naharbeit benutzt hatte, um 2,50 (von — 1,50 zu — 4,00) zugenommen, während auf dem mehr kurzsichtigen Auge, welches während der letzten zehn Jahre sich an der Naharbeit im allgemeinen nicht beteiligt hat, die Kurzsichtigkeit stationär geblieben ist.

Der Fall hat sein Interesse unter anderem als Beispiel davon, dass sogar eine mässige Kurzsichtigkeit auch nach dem Alter progressiv werden kann, wo die Arbeitsmyopie in der Regel aufgehört hat zuzunehmen. Solche Fälle trifft man hin und wieder in der Praxis. Ja, es kommt zuweilen vor, dass die Arbeitsmyopie beginnt, nachdem das Schulalter längst zurückgelegt ist und der Körper seine volle Entwickelung erreicht hat. Da dies seinerseits beweist, dass die Arbeitsmyopie nicht auf dem Wachstum des Auges unter Muskeldruck beruht, führe ich aus meiner Praxis ein Beispiel davon an.

Fall X. Anna B., Fräulein, 29 Jahre.

Patientin war mir persönlich bekannt. Sie gehörte einer reichen Familie an und hatte eine sehr gute Erziehung erhalten. Im Jahre 1899 wurde ihr Vater insolvent, weshalb sie sich durch eigene Arbeit ernähren musste. Sie erhielt in einer Buchdruckerei die Stelle einer Korrekturleserin mit einer täglichen Arbeitszeit von 8—9 Stunden. Zwei Jahre später (15. Oktober 1901) besuchte sie mich, weil sie, die vorher eine ausgezeichnete Sehschärfe gehabt, angefangen hatte, schlecht in die Ferne zu sehen und die Menschen quer über die Strasse nicht mehr erkennen konnte. Ausserdem litt sie bisweilen an Dunkelwerden und Doppelsehen bei der Arbeit. Die Untersuchung ergab:

L. A. — 1,75. S. = 1,0. R. A. — 1,25. S. = 0,9. Muskulare Insufficienz. Das rechte Auge hat Geneigtheit, beim Sehen in die Nähe nach aussen abzuweichen.

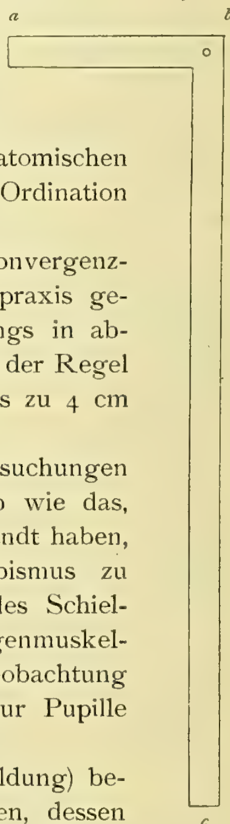
Ich nahm an, dass wahrscheinlich Accommodationskrampf vorlag und tröpfelte Atropin ein. Die Untersuchung der Refraktion aber ergab nach der Atropineinträpfelung dasselbe Resultat wie vorher.

Am 23. März 1902: L. A. — 3,00. S. 1,0. R. A. — 1,75. S. 0,9.

Ohne Gläser keine binokulare Fixation in der Nähe, mit Korrektionsgläsern cp. 5 cm. Beginnende Staphyloma posticum beider Augen.

Infolge der Zerrungstheorie oder der Ansicht, dass die Konvergenz durch Zerrung am hinteren Pol des Auges Myopie hervorrufen würde, habe ich einige Untersuchungen gemacht, welche ich nachstehend mitteilen will. Die Theorie gründet sich bekanntlich vorzugsweise teils auf die Auffassung der Veränderungen an der Papille — das hintere Staphylom etc. — als eine Wirkung von der Zerrung der Sehnerven am hinteren Pole, teils auf eine postmortale Messung der Länge des Sehnerven.

Es erscheint mir indes, als ob eine Verminderung in der Länge des Sehnerven in dem Grade, dass sie bei gewöhnlicher Nahearbeit zu einer Zerrung am hinteren Pole führt, eine objektiv nachweisbare Verminderung des Konvergenzvermögens der Augen bewirken müsste. Eine Art Konvergenzschwäche findet sich ja auch bei dem Myopen, die muskuläre Asthenopie; diese aber beruht offenbar nicht auf einem anatomischen Hindernis, denn sie schwindet in der Regel nach Ordination korrigierender Gläser.



Während der letzten Jahre habe ich den Konvergenznahepunkt bei allen Myopen in meiner Privatpraxis gemessen. Bisweilen habe ich denselben allerdings in abnormer Entfernung von den Augen gefunden; in der Regel aber haben die kurzsichtigen Patienten doch bis zu 4 cm konvergiert.

Die Methode, welche ich bei diesen Untersuchungen benutzt habe, gründet sich auf dasselbe Prinzip wie das, welches Priestley Smith und Maddox angewandt haben, um konkomitierenden und paralytischen Strabismus zu unterscheiden, Hirschberg, um die Grösse des Schielwinkels zu messen, und Gullstrand, um Augenmuskellähmungen zu diagnostizieren, nämlich die Beobachtung der Lage des Hornhautreflexes im Verhältnis zur Pupille beim fixierenden und abweichenden Auge.

Das dazu benutzte Instrument (vergl. Abbildung) besteht aus einem rechtwinkligen hölzernen Haken, dessen einer Schenkel *ab* 7 cm und der andere *bc* 25 cm lang ist, und welcher beim Winkel *b* mit einem kleinen Loch versehen ist. Bei der Untersuchung wird in dieses ein Wachszündhölzchen eingeführt, welches angezündet wird. Gegen die rechte Wange des Patienten wird ein in Centimeter eingeteilter Meterstab gestützt, der in der linken Hand

gerade aus im Verhältnis zum Patienten gehalten wird. Der Winkelhaken mit dem brennenden Wachslicht wird mit der rechten Hand erfasst und mit der kürzeren Branche am Meterstabe hingleitend den Augen genähert, so dass der längere Schenkel parallel mit dem Meterstabe ist und das Licht sich in der Sagittalebene des Kopfes befindet.

Solange beide Augen die Lichtflamme fixieren, erscheinen beide Hornhautreflexe in den beiden Pupillen symmetrisch. Sobald aber die binokulare Fixation aufhört und das eine Auge nach aussen abweicht, macht der entsprechende Hornhautreflex eine Bewegung in entgegengesetzter Richtung. Die Entfernung von den Augen, wo dies eintrifft, kann dann auf dem Meterstabe unmittelbar abgelesen werden.

Die Untersuchung hat das Resultat ergeben, dass Myopen im allgemeinen ebenso kräftig konvergieren wie Emmetropen und Hyperopen [1]). Dies geht schon aus den Angaben betreffend die 100 angeführten Fälle von Anisometropie hervor. Ich teile hier unten als weitere Beleuchtung 100 Fälle von Myopie mit, wo die Lage des Konvergenz-Nahepunktes, in der Regel ohne Korrektionsgläser, nach obengenannter Methode untersucht worden ist. Die Fälle sind nicht ausgesucht, sondern der Reihenfolge nach aus meiner Praxis entnommen und alsdann nach dem Grade der Kurzsichtigkeit geordnet worden. Ausser der Refraktion und Konvergenz habe ich im allgemeinen auch das hintere Staphylom gemessen. Als Mass von dessen Grösse ist dessen Breite im Verhältnis zum horizontalen Durchmesser der Papille genommen worden. In den Angaben bedeutet cp Konvergenz-Nahepunkt, Pd Papillendurchmesser. Unter St. $^1/_3$ Pd ist also zu verstehen, dass das Staphylom $^1/_3$ Papillendurchmesser breit ist. Der Ausdruck: ganz schmales Staphylom bedeutet eine Breite von weniger als $^1/_8$ Papillendurchmesser.

101. Per H., Schüler, 14 Jahre.
L. A., R. A. — 0,75.
Konvergiert bis zu 5 cm.

102. Anders Johannes E., Pharmazeut, 34 Jahre.
L. A., R. A. — 0,75. S. 1,0; keine Staphylome; cp = 4.

103. Eva W., Fräulein, 18 Jahre.
L. A., R. A. — 0,75. S. = 1,0; ganz schmale Staphylome; cp. = 7 cm.

104. Olaf H., Kapitän, 48 Jahre.
L. A. — 0,50. R. A. — 1,50; auf beiden Augen ganz schmale Staphylome; konvergiert bis zu 4 cm.

---

[1]) Hier sei doch bemerkt, dass mein Instrument es nicht erlaubt, die Konvergenz weiter als bis zu 4, höchstens 3 cm zu messen.

105. Lars S., Schüler, 14 Jahre.
L. A. — 0,50 ⌢ — 0,50. 15°. S. 0,1.
R. A. — 2,00 ⌢ — 1,00. 90°. S. 0,3.
Conus nach unten, cp 3 cm. Nach Javal L. A. Cornealastigmatismus 0,50 laut Regel. R. A. Cornealastigmatismus 1,0 gegen die Regel.

106. David E., Student, 25 Jahre.
L. A., R. A. — 1,00. S. = 1,0; ganz schmale Staphylome; konvergiert bis zu 4 cm.

107. James M., 14 Jahre.
L. A. — 0,75. S. 1,0.
R. A. — 1,75; konvergiert bis zu 4 cm.

108. Nanny N., Fräulein, 27 Jahre.
L. A. — 1,00. S. 1,0; ein wenig ausgebreiteter Skleralring, temperalwärts ausserhalb desselben eine schmale sichelförmige Chorioidealatrophie.
R. A. — 1,00. S. 0,8. St. $^1/_8$ Pd; konvergiert bis zu 4 cm.

109. Ragnar L., Schüler, 17 Jahre.
L. A., R. A. — 1,25; etwas ausgebreiteter Skleralring temperalwärts; konvergiert bis zu 3 cm.

110. Anna M., Frau, 41 Jahre.
L. A. — 1,25 ⌢ — 0,75. 60°. S. = 1,0.
R. A. — 1,25 ⌢ — 0,75. 120°. S. = 1,0.
Keine Staphylome, cp 3 cm.

111. Elisabeth B., 18 Jahre.
L. A. — 1,25. S. 0,9.
R. A. — 1,50. S. 0,9; konvergiert bis 6 cm; das eine Auge weicht doch bisweilen schon bei 12 nach aussen ab.

112. Louis B., Schüler, 18 Jahre.
L. A., R. A. — 1,50. S. = 1,0; ganz schmale Staphylome; konvergiert bis zu 4 cm.

113. Uno Å., 20 Jahre.
L. A., R. A. — 1,50. S. = 1,0; gut markierter Skleralring temporal, ausserhalb desselben eine schwach angedeutete, sichelförmige Atrophie der Chorioidea; konvergiert bis zu 3 cm.

114. Fanny H., Frau, 59 Jahre.
L. A. — 1,50. S. 0,8. R. A. — 1,50. S. 1,0; St. $^1/_4$ Pd; cp 4 cm.

115. Fredrik M., 54 Jahre.
L. A., R. A. — 1,75. S. 1,0; St. $^1/_4$ Pd.; cp 12 cm.

116. Nils N., 13 Jahre.
L. A., R. A. — 1,75. S. = 1,0; etwas ausgebreiteter Skleralring temporal, ausserhalb desselben eine schmale sichelförmige, unvollständige Chorioidealatrophie; konvergiert bis zu 5 cm.

117. Selma H., 22 Jahre.
L. A. — 1,25. S. = 1,0.
R. A. — 1,75. S. = 1,0; Andeutung von Staphylom; konvergiert bis zu 5 cm, wo das linke Auge nach aussen abweicht.

118. Hanna N., Fräulein, 30 Jahre
L. A. — 2,00. S 0,7. R. A. — 1,50 ⊂ — 1,00. 0°. S. 0,7. St. $^1/_8$ Pd: konvergiert bis zu 3 cm.

119. Ingeborg J., Frau, 32 Jahre.
L. A. — 1,75.
R. A. — 1,75 ⊂ 0,50. 0°. S. = 1,0; konvergiert bis 8 cm.

120. Bros. Herman D., Kapitän, 45 Jahre.
L. A. — 2,00 ⊂ — 0,75. 75°. S. < 1,0.
R. A. — 2,00 ⊂ — 2,00. 90°. S. < 1,0; St. $^1/_4$ Pd.; konvergiert bis zu 6 cm.

121. Gösta K., Schüler, 14 Jahre.
L. A„ R. A. — 2,50. S. = 1,0; Andeutung von Staphylome; konvergiert bis zu 5 cm.

122. Agne Clausen, 9 Jahre.
L. A., R. A. — 2,50. S. = 1,0; Andeutung von Staphylome, cp 3 cm.

123. Arvid H., Schüler, 17 Jahre.
L. A., R. A. — 2,75; markierter Skleralring temporal, ausserhalb desselben eine ganz schmale Sichel mit unregelmässiger Punktierung. Ohne Gläser konvergiert Pat. nur bis zu 15 cm; mit Korrektionsgläsern ist die Fixation gut.

124. Folke B., Studierender, 19 Jahre.
L. A., R. A. — 2,75. St. $^1/_4$ Pd.; konverg. bis zu 4 cm.

125. Anna W., Diakonisse, 33 Jahre.
L. A. — 3,00. S. < 1,0. R. A. — 2,50. S. 0,7; keine Staphylome, konvergiert bis zu 5 cm.

126. Maria K., Fräulein, 32 Jahre.
L. A., R. A. — 3,50. St. $^1/_2$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

127. Lisa B., 8 Jahre.
L. A. — 2,50. S. = 1,0.
R. A. — 3,00. S. = 0,9; kein eigentliches Staphylom, aber ein pigmentiertes halbmondförmiges Feld nach aussen. Konvergiert bis zu 4 cm.

128. Hans St., 15 Jahre.
L. A. — 2,50. S. = 1,0.
R. A. — 3,50. S. = 1,0.
Am r. A. ein gut markierter Skleralring temporal. cp 4 cm.

129. Cäcilie H., Fräulein, 43 Jahre.
L. A. — 3,00 ⊂ — 0,75. 30°. S. 0,7.
R. A. — 3,00 ⊂ — 1,00. 135°. S. 0,7. Schmale Staphylome; konvergiert bis zu 5 cm.

130. Anna S., Fräulein, 14 Jahre.
L. A., R. A. — 3,00. S. 1,0; ganz schmale Staphylome; konvergiert bis zu 6 cm.

131. Carl D., Comptoirist, 19 Jahre.
L. A., R. A. — 3,00. S. 1,0; Staphylome schwach angedeutet, $^1/_4$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

132. Theodor H., Beamter, 27 Jahre.
L. A. — 2,75 ⌒ — 0,75. 30^0. S. = 1,0; St. $^1/_2$ Pd.
R. A. — 3,50. S. < 1,0; St. $^1/_2$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

133. Lotten H., Fräulein, 24 Jahre.
L. A. — 3,50 ⌒ — 0,50. 165^0. S. < 1,0.
R. A. — 2,75 ⌒ — 0,50. 0^0. S. < 1,0. St. $^1/_3$ Pd.; konvergiert bis zu 6 cm ohne Gläser, nach der Korrektion bis zu 4 cm.

134. Maria S., Frau, 49 Jahre.
L. A. — 3,50. S. 1,0.
R. A. — 3,50 ⌒ — 1,00. 106^0. S. < 1,0. St. $^1/_6$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

135. Lina N., Fräulein, 54 Jahre.
L. A. — 3,50 ⌒ — 1,50. 105^0. S. 0,4.
R. A. — 3,50 ⌒ — 2,00. 75^0. S. < 0,4.
Grosse Staphylome, l. A. Veränderung in der Macula; keine binakulare Fixation in der Nähe; das eine Auge weicht schon im Fernpunkte ab.

136. Malvina S., Frau, 36 Jahre.
L. A. — 3.00. S. 0,9. St. $^1/_4$ Pd.
R. A. — 3,50. S. 0,8. St. $^1/_4$ Pd.
Konvergiert bis zu 8 cm.

137. Helena W., Fräulein, 32 Jahre.
L. A. — 4,00 ⌒ — 1,00. 0^0. S. 0,6.
R. A. — 3,00 ⌒ — 1,00. 165^0. S. 0,6; Staphylome nach innen, ziemlich abgegrenzt, $^1/_4$—$^1/_3$ Pd.. Die Gefässe treten auf der Papille nahe dem äusseren Rande hervor. Konvergiert bis zu 3—4 cm.

138. Hulda H., Fräulein, 37 Jahre.
L. A., R. A. — 3,50. Staphylom $^1/_5$ pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

139. Axel W. L., Ingenieur, 24 Jahre.
L. A. — 3.50 ⌒ — 1,00. 100^0. S. = 1,0, St. $^1/_3$ pd.
R. A. — 4,50 ⌒ — 1,00. 90^0. S. = 1,0. St. $^1/_3$ pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

140. Ida C., Fräulein, 41 Jahre.
L. A. — 4,00. S. 0,9. St. 1 Pd.
R. A. — 4,00 ⌒ — 1,00. 0^0. S. 0,9. St. 1 Pd.
Konvergiert bis zu 5 cm.

141. Karl S., Kanzleirat, 72 Jahre.
L. A. — 4,00 ⌒ — 1,00. 105^0. S. < 0,7.
R. A. — 3,50 ⌒ — 1,50. 90^0. S. < 0,6.
Keine binokulare Fixation in der Nähe.

142. Alma W., Fräulein, 39 Jahre.
L. A. — 4,00 ⌒ — 0,75. 75^0. S. 1,0.
R. A. — 4,00 ⌒ — 0,75. 90^0. S. 1,0; keine Staphylome; konvergiert bis zu 5 cm.

143. Bernhard D., 53 Jahre.
L. A. — 3,00 ⌒ — 0,75. 0^0. S. 0,7.
R. A. — 4,50. S. 0,9.
Staphylom $^2/_3$ Pd; konvergiert bis zu 4 cm.

144. Gustav M., cand. med., 26 Jahre.
L. A. — 4,00. R. A. 4,50. S. 1,0.
Staphylome $^1/_2$ Pd.; konvergiert ohne Gläser bis zu 8 cm, mit voller Korrektion bis zu 5 cm.

145. Hedwig B., Fräulein, 17 Jahre.
L. A., R. A. — 4,00; ganz schmale Staphylome.
Konvergiert bis zu 4 cm.

146. Viktor K., 48 Jahre.
L. A. — 4,50. S. $<$ 1,0. St. $^1/_2$ Pd.
R. A. — 4,50. S. $<$ 0,7. St. $^1/_2$ Pd.
Konvergiert bis zu 5 cm.

147. Hedwig E., Schülerin, 16 Jahre.
L. A. — 4,00 ⌢ — 1,00. 90°. S. 0,7.
R. A. — 4,50 ⌢ — 0,75. 90°. S. 0,7; kein eigentliches Staphylom, nur ein etwas ausgebreiteter Skleralring temporal, ausserhalb desselben eine schmale unregelmässig pigmentierte sichelförmige Zone; bei Konvergenz in der Nähe weicht das rechte Auge gern nach aussen ab; nach der Korrektion konvergiert Patientin bis zu 5 cm.

148. Birger Å., 18 Jahre.
L. A. — 4,50. S. 1,0. St. 1 Pd., gut begrenzt.
R. A. — 4,00. S. 0,9. St. 1 Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

149. Viktorine W., Fräulein, 49 Jahre.
L. A. — 4,50. S. 0,8.
R. A. — 4,50. S. $<$ 1,0.
St. $^1/_4$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

150. Dolly H., 13 Jahre.
L. A., R. A. — 5,00; ganz schmale Staphylome, konvergiert bis zu 4 cm.

151. Karl L., Rektor, 69 Jahre.
L. A., R. A. — 5,00. S. 0,7. St. $^1/_3$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

152. Frida W., Fräulein, 15 Jahre.
L. A. — 4,50.
R. A. — 5,00. St. $^1/_4$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

153. Maria C., 49 Jahre.
L. A., R. A. — 4,50. S. = 0,9.
St. $^1/_4$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

154. Elsa A., Fräulein, Postbeamte, 20 Jahre.
L. A., R. A. — 5,00. S. 1,0. St. $^1/_4$ Pd.; konvergiert bis zu 5 cm.

155. Astrid S., Fräulein, 24 Jahre.
L. A. — 5,00 ⌢ — 1,50. 75°. S. 0,7.
R. A. — 5,00 ⌢ — 1,00. 105°. S. $<$ 1,0.
Am rechten Auge ein etwas ausgebreiteter Skleralring, keine Staphylome; konvergiert bis zu 4 cm.

156. Karl H., Kontorist, 27 Jahre.
L. A. — 4,50 ⌢ — 1,00. 30°. S. = 1,0.
R. A. — 5,50. S. = 1,0.
St. $^2/_3$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

157. Ellen Q., Fräulein, 18 Jahre.
L. A. — 4,50. S. = 1,0. St. $^1/_5$ Pd.
R. A. — 5,50. S. 0,8; ganz schmales Staphylom; konvergiert bis zu 4 cm.

158. Gustav Q., 52 Jahre.
L. A., R. A. — 5,00. S. 0,9; ganz schmale Staphylome; konvergiert bis zu 4 cm.

159. Karl M., Student, 19 Jahre.
L. A., R. A. — 5,50. S. 0,9. St. $^1/_4$ Pd.; konvergiert bis zu 3 cm.

160. Ingrid B., 14 Jahre.
L. A. — 5,50. S. 0,8.
R. A. — 5,50. S. 0,6.
Keine Staphylome; konvergiert bis zu 3 cm.

161. Elsa Å., 14 Jahre.
L. A. — 5,00. S. $<$ 1,0.
R. A. — 5,50. S. 0,7.
St. $^1/_4$ Pd.; konvergiert bis zu 3—4 cm.

162. V. B., Ingenieur, 38 Jahre.
L. A. — 5,50 ⌢ — 1,00. 130^0. S. = 1,0.
R. A. — 5,50 ⌢ — 2,00. 0^0. S. 0,7.
St. $^1/_4$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

163. Viktor W., Betriebsdirektor, 67 Jahre.
L. A. — 6,00 ⌢ 0,50. 90^0. S. $<$ 0,7.
R. A. — 5,50 ⌢ S. $<$ 1,0.
Grosse ringförmige Staphylome; l. A. ein kleiner atrophischer Herd in der Macula; konvergiert bis zu 4 cm.

164. Gustav Y., Gymnasiallehrer, 59 Jahre.
L. A. — 6,00 ⌢ — 0.50. 90^0. S. 0,9. St. $^1/_4$ Pd.
R. A. — 5,50 ⌢ — 0,75. 90^0. S. 0,9. St. $^1/_3$ Pd.
Konvergiert bis zu 6 cm.

165. Selma K., Frau, 39 Jahre.
L. A. 6,00, R. A. — 7,00. S. $<$ 1,0; St. $^1/_6$ Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

166. Martha O., Fräulein, 32 Jahre.
L. A. — 6,00 ⌢ — 1,25. 130^0. S. 0,7.
R. A. — 6,00 ⌢ 1,00. 15^0. S. $<$ 0,7.
St. $^1/_7$ Pd.; konvergiert bis zu 3 cm.

167. Louise B., Frau, 54 Jahre.
L. A. — 6,00. S. $<$ 1,0. St. $^2/_3$ Pd.
R. A. — 6,00. S. 0,5; St. 1 Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

168. Elisabeth O., Schülerin, 15 Jahre.
L. A. — 6,00. S. 0,7. St. $^1/_2$ Pd.
R. A. — 6,00. S. 0,9. St. $^1/_3$ Pd.; konvergiert bis zu 9 cm.

169. Franz J., Kammerschreiber, 44 Jahre.
L. A. — 6,00; R. A. — 7,00. S. 0,9; St. 1 Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

170. Anna M. Kontoristin, 24 Jahre.
L. A. — 6,00. S. 0,9. St. 1/4 Pd.
R. A. — 7,00. S. < 0,5. St. 1/2 Pd.
Ohne Gläser keine binokulare Konvergenz in naher Distanz, mit Korrektion konvergiert Pat. bis zu 5 cm.

171. Ingrid N., 13 Jahre.
L. A. — 6,00. S. 0,1 — 0,2; kein Staph.
R. A. — 7,00. S. 0,1 — 0,2; St. 1/4 Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

172. Fred. August G., 56 Jahre.
L. A. — 7,00. S. 0,7. St. 1/4 Pd.
R. A. — 7,00 ○ — 1,50. 15°. S. 0,4; St. 1/3 Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

173. Elna M., Buchhalterin, Fräulein, 30 Jahre.
L. A., R. A. — 7,00. S. 0,9; St. 1/6 Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

174. Hilda K., Frau, 53 Jahre.
L. A., R. A. 7,00. S. 0,9; schmale Staphylome; konvergiert bis zu 4 cm.

175. Lenhart K., Kammerjunker, 28 Jahre.
L. A. — 7,00 ○ — 1,00. 170°. S. 0,9.
R. A. — 7,00. S. < 0,7.
Schmale, gut begrenzte Staphylome; konvergiert bis zu 4 cm.

176. B. L., Fräulein, 33 Jahre.
L. A. — 7,00 ○ — 1,00. 75°; kein Staphylom.
R. A. — 7,00 ○ — 1,00. 105°; Staphylom 1/8 Pd., gut begrenzt; konvergiert bis zu 4 cm.

177. Frida F., Fräulein, 27 Jahre.
L. A. — 7,00. S. < 1,0; St. 2/5 Pd.
R. A. — 7,00 ○ — 0,50. 90°. S. < 1,0; St. 1/2 Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

178. Karl J. F., Kämmerer, 60 Jahre.
L. A. — 8,00.
R. A. — 7,00. S. 0,6; grosse ringförmige Staph.; konvergiert bis zu 5—6 cm.

179. Hilda H., 13 Jahre.
L. A. — 8,00 ○ — 2,50. 0°. S. < 0,3.
R. A. — 7,00 ○ — 3,00. 30°. S. < 0,5.
St. 1/3 Pd.; konvergiert bis zu 8 cm.

180. Anna B., Fräulein, 20 Jahre.
L. A. — 8,00 ○ — 1,00. 165°. S. 0,9; St. 1/3 Pd.
R. A. — 8,00. S. 0,9. St. 1/4 Pd.
Konvergiert bis zu 4 cm.

181. Gustav B., 42 Jahre.
L. A., R. A. — 8,00. S. = 1,0.
St. 2/3 Pd.; konvergiert bis zu 4 cm.

182. Martha M., Kassiererin, 28 Jahre.
L. A., R. A. — 8,00. S. 0,1.
St. 1 Pd.; Veränderungen in der Macula; konvergiert bis zu 3 cm; kurzsichtig so lange, sie sich erinnern kann.

183. August J., Kaufmann, 56 Jahre.
L. A. — 8,00 ⌒ — 1,00. 105^0. S. 0,7.
R. A. — 9,00. S. 0,7.
Schmale Staphylome; konvergiert bis zu 7 cm.

184. Johanna S., 57 Jahre.
L. A. — 8,00. S. 0,4. St. 1 Pd.
R. A. — 20 — 30,00 (mit dem Augenspiegel).
Amblyopie, grosses ringförmiges Staphylom, das mit einer grossen atrophischen Partie in der Macula zusammenfliesst; konvergiert bis zu 4 cm.

185. Joh. Heinrich S., 47 Jahre.
L. A., R. A. — 9,00; Staphylom 1 Pd., fast ringförmig. Konvergiert ohne Gläser bis zu 12 cm, mit Gläsern — 5,50 bis 7 cm.

186. Emma Z., Frau, 41 Jahre.
L. A. — 9,00. S. 0,3.
R. A. — 9,00. S. 0,2.
Grosser Conus nach unten; konvergiert bis zu 3 cm.

187. Emma A., Fräulein, 43 Jahre.
L. A. — 10,00 ⌒ — 0,75. 90^0. S. 0,7.
R. A. — 9,00 = — 1,00. 90^0. S. 0,7.
St. $^1/_2$ Pd.; konvergiert nicht ohne Gläser; mit l. A. — 4,50, r. A. 5,00 konvergiert Patientin bis zu 7 cm.

188. Mina N., Frau, 48 Jahre.
L. A. — 10,00. S. 0,3.
R. A. Fingerzählen, grosser Herd in der Macula.
St. 1 Pd.; konvergiert bis zu 3 cm.

189. H. Sahlin, Fräulein, 28 Jahre.
L. A. — 10,00. S. 0,8.
R. A. — 10,00. S. 0,7.
St. $^1/_3$ Pd.; ohne Gläser keine binokulare Fixation in der Nähe, mit Glas bis zu 4 cm.

190. W., Pastor, 49 Jahre.
L. A. — 10,00. S. $<$ 0,7.
R. A. — 10,00 — 1,50. 90^0. S. 0,4.
Grosse ringförmige Staphylome; keine Veränderungen in der Macula; konvergiert bis zu 4—5 cm.

191. Adele S., Fräulein, 18 Jahre.
L. A. — 10,00. S 0,7; kein Staphylom.
R. A. — 10,00. S. 0,7; ganz schmales Staphylom.
Konvergiert bis zu 4 cm.

192. Anna J., Fräulein, 31 Jahre.
L. A. — 10,00. S. 1,0; St. 1 Pd.
R. A. — 10,00. S. 0,7; St. 1 Pd.
Ziegelroter Herd in der Macula; konvergiert bis zu 3 cm.

193. Alfhild W., Fräulein, 53 Jahre.
L. A. — 12,00 ⌒ — 1,00. 90^0. S. 0,5.
R. A. — 11,00. S. 0,6.
Grosse Staphylome; Veränderung in der Macula; konvergiert bis zu 3 cm.

194. Ellen T., Frau, 47 Jahre.
L. A. — 11,00. S. 0,7.
R. A. — 12,00. S. 0,6.
Ziemlich grosse Glaskörpertrübungen; unbedeutende Staphylome; konvergiert bis zu 4 cm.

195. Karl Rudolf N., Bürgermeister, 69 Jahre.
L. A., R. A. — 12,00; S. 0,4. Grosse ringförmige Staphylome; Veränderungen in der Macula; konvergiert bis zu 5 cm.

196. Agatha K., Frau, 54 Jahre.
L. A. — 13,00. S. < 0,5. St. $^2/_3$ Pd.
R. A. — 12,00. S. < 0,6. St. $^1/_2$ Pd.
Konvergiert bis zu 6 cm.

197. Karl Fredrik M., Brauer, 60 Jahre.
L. A. — 18,00; Finger auf 2—3 Meter.
R. A. — 18,00. S. 0,2.
Grosse ringförmige Staphylome; Veränderungen in der Macula; konvergiert bis zu 4 cm.

198. Alma S., Fräulein, 50 Jahre.
L. A., R. A. — 18,00; Finger auf 2—3 Meter.
Grosse ringförmige Staphylome; bedeutende Veränderungen in der Macula; konvergiert bis zu 7—8 cm.

199. Karl Gustav P., 62 Jahre.
L. A. — 18,00. S. < 0,1.
R. A. — 18,00. S. < 0,2.
Grosse ringförmige Staphylome; Veränderungen in der Macula lutea; konvergiert bis zu 6 cm.

200. Ida G., Lehrerin, 44 Jahre.
L. A. Finger auf 1—2 Fuss. Grosse Atrophien in der Macula. Grosse ringförmige Staphylome.
R. A. — 24,00. S. 0,2. Beginnende Veränderungen in der Macula. Grosse ringförmige Staphylome. cp 5 cm.

Die gemachten Angaben werden in folgender Tabelle zusammengestellt, wo der Grad der Myopie die Mittelzahl der Kurzsichtigkeit beider Augen bezeichnet.

(Tabelle siehe nächste Seite.)

Die Zusammenstellung zeigt, dass unter den 100 Myopen 66 oder $^2/_3$ mindestens bis zu 4 cm konvergieren, und unter diesen befinden sich Kurzsichtige von sogar 18 Dioptrien. Nun könnte man ja, wenn man notwendig an der Zerrungstheorie festhalten will, diese Lage des Konvergenznahepunktes so unmittelbar an den Augen durch die Annahme erklären, dass die Zerrung nicht nur auf den hinteren Pol des Auges, sondern auch auf den Sehnerven gewirkt hat, welcher also allmählich ausgedehnt worden ist. Dies lässt sich ja möglicherweise sagen. Dagegen kann ich nicht einsehen, wie man die Thatsache, dass die meisten der Myopen niederen Grades

Grad der Myopie	Zahl der Kurzsichtigen	Konvergenznahepunkt in Centimetern 4	5	6	7	8	9	12	mehr als 12
0—1,00	6	4	1	—	1	—	—	—	—
1,00—2,00	13	2	2	1	—	1	—	1	—
2,00—3,00	6	3	2	1	—	—	—	—	—
3,00—4,00	19	12	3	1	—	1	—	—	2
4,00—5,00	14	10	4	—	—	—	—	—	—
5,00—6,00	9	7	—	1	—	—	1	—	—
6,00—7,00	10	9	1	—	—	—	—	—	—
7,00—8,00	5	3	—	1	—	1	—	—	—
8,00—9,00	4	2	—	—	2	—	—	—	—
9,00—10,00	6	4	1	—	1	—	—	—	—
11,00—12.00	3	2	1	—	—	—	—	—	—
12,00—13,00	1	—	—	1	—	—	—	—	—
13,00—18,00	3	1	—	1	—	—	1	—	—
18,00—24,00	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Summa	100	65	16	7	4	3	2	1	2

bis zu 4 cm konvergieren, mit der Theorie in Uebereinstimmung bringen soll. Es lässt sich schwer denken, dass an Augen, welche ohne Schwierigkeit bis zu 4 cm konvergieren, eine Zerrung der Sehnerven bereits in der gewöhnlichen Arbeitsdistanz oder auf 30 cm stattfinden sollte.

Ein anderes Verhältnis, welches gegen die Zerrungstheorie spricht, ist der Umstand, dass verschiedene Myopen in jungen Jahren kein Staphylom zeigen. Erst in einem vorgeschrittenen Alter tritt das Staphylom hervor, ohne dass der Grad der Kurzsichtigkeit darum erhöht wird. Dies gilt nicht nur von Myopen niederen Grades, sondern bisweilen auch von Personen mit ausgeprägterer Kurzsichtigkeit. So z. B. findet sich in den Fällen 142, 147, 155, 160 und 171 (das eine Auge) kein Staphylom vor und zwar trotz einer Kurzsichtigkeit von 4—6,5 Dioptrien oder einem Grade, der nach 50 Jahren beinahe konstant mit Staphylom kompliziert ist. Man konnte ja diese Thatsache zwar durch die Annahme erklären, dass das Staphylom erst dann auftritt, wenn die Zerrung eine längere Zeit gewirkt hat, wenn nicht die Lage des Nahepunktes 4 cm von den Augen eine solche Erklärung etwas unwahrscheinlich machte.

Auch die Richtung des Staphylomes spricht gegen die Zerrungstheorie. Wenn die Augen beim Lesen u. dergl. nach innen und unten rotiert sind, müsste sich die Zerrung am hinteren Pole nach oben und aussen geltend machen. Das Staphylom aber ist anstatt dessen nach aussen und unten gerichtet.

Eher scheint wohl das Staphylom dann zum Teil — und zwar besonders die Distraktions- und Supertraktionszone — als ein Ausdruck der Verschiebung der Chorioidea bei der Ausdehnung der Sklera am hinteren Pol erklärt werden zu können.

Infolge meiner oben angeführten Beobachtungen glaube ich folgende Sätze aufstellen zu können:

Wenn irgend einer Ursache zufolge die Sehschärfe des einen Auges vor dem Schulalter geschwächt ist, entwickelt sich die Arbeitsmyopie in der Regel ausschliesslich oder vorzugsweise auf dem anderen sehkräftigen Auge, gleichviel ob sich das erstere an der Fixation beteiligt oder in Strabismus convergens oder divergens übergeht. Ist das eine Auge enukleiert oder auf andere Weise verloren, kann sich dennoch eine typische Myopie an dem zurückgebliebenen Auge entwickeln.

Die Konvergenz hat also ebensowenig wie die Akkommodation eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Myopie, denn die Kurzsichtigkeit kann sich ganz unabhängig von aller Konvergenz entwickeln. Die Hauptursache der Arbeitsmyopie ist das Sehen in beschränkter Meinung, die Perception in der Macula und die damit verbundenen Prozesse am hinteren Pol des Auges.

Welche diese Prozesse sind, dürfte nicht so leicht zu entscheiden sein. Das in der Macula lutea reichlich entwickelte Retinalpigment birgt alle Details in dem darunterliegenden Gewebe und macht jegliche genauere Untersuchung derselben mit dem Augenspiegel unmöglich. Es erscheint mir aber nicht unwahrscheinlich, dass die Anstrengung, die schnell aufeinander folgenden Bilder, z. B. der Buchstaben beim Lesen und Schreiben, zu unterscheiden, zu der Hyperämie im Augenboden führen kann, welche verschiedene Theorien als eine einleitende Ursache zu den myopischen Veränderungen am hinteren Pole des Auges vorauszusetzen [1]).

Man kann auch an einen schädlichen Einfluss auf die Augenhäute durch angehäufte Ermüdungsprodukte denken.

Die Hyperämie kann ihrerseits zu einer Erweichung des Gewebes am hinteren Pole führen, welches dem intraokularen Drucke weicht, besonders wenn es an und für sich nachgiebig ist, wie dies bei jungen Individuen der Fall ist. In schwereren Fällen verursachen die Hyperämie und die Ermüdungsprodukte mehr hervortretende krankhafte Veränderungen zum Teil inflammatorischer, besonders aber atrophischer Art.

Die Ursache der Ausbuchtung am hinteren Pole würde also eine durch diese Bedingungen veranlasste verminderte Resistenz des Gewebes sein und nicht ein vermehrter intraokularer Druck. Mehrere der aufgestellten Theorien setzen zwar vorzugsweise das letztere voraus — wenn sie auch eine verminderte Resistenz berücksichtigen. Aber eine Vermehrung der Tension des Auges hat niemals als Folge eines Druckes der äusseren Augenmuskeln auf

---

1) J. Widmark: Om skolhygien, Stockholm 1898, S. 12, eingeführt in C. Wallis: Skolhygien, Stockholm 1899.

den Bulbus oder der Zerrung des Sehnerven am hinteren Pole nachgewiesen werden können. Wenn dagegen in einem Auge eine Drucksteigerung vorkommt, führt dies nicht zu einer Vermehrung der Refraktion, sondern zur Exkavation der Pupille. Dies ist auch mit dem myopischen Auge der Fall, wenn es bisweilen von Glaukom befallen wird.

Kürzlich ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass das bei Myopen gewöhnliche Blinzeln eine bedeutende Vermehrung des intraokularen Druckes hervorrufe, was für die Zunahme der Kurzsichtigkeit nicht ohne Bedeutung sein kann[1]). Hiergegen dürfte sich bemerken lassen, dass die Kurzsichtigen blinzeln, wenn sie in die Ferne sehen, nicht aber beim Nahesehen. Es ist aber nicht das Sehen in die Ferne, sondern die Nahearbeit, welche Kurzsichtigkeit erzeugt.

Wenn meine hier ausgesprochenen Ansichten richtig sind, haben sie ganz gewiss praktische Bedeutung, sobald es gilt, Schutzmassregeln gegen die Schulmyopie zu ergreifen. Nur dann hat man Aussicht, diese erfolgreich zu bekämpfen, wenn man die Arbeit der Netzhaut erleichtert. Alle Massregeln, welche etwas anderes bezwecken, sind von untergeordneter Bedeutung.

Damit will ich keineswegs der Konvergenz jegliche Bedeutung für die Entwickelung der Kurzsichtigkeit absprechen. Im Gegenteil bin ich in meiner Praxis sehr genau, mit Korrektionsgläsern die Konvergenz zu erleichtern und zwar besonders bei muskulärer Asthenopie. Indes glaube ich, dass Gläser nicht durch die Verminderung der Zerrung der Sehnerven am hinteren Pole, noch des Druckes der äusseren Augenmuskeln auf den Bulbus und auf die eine oder andere Wirbelvene vorteilhaft wirken, sondern eher und hauptsächlich dadurch, dass sie die binokulare Fixation unterstützen und so zu deutlichen Bildern auf der Netzhaut mitwirken. Dazu kommt, dass Korrektionsgläser die Körperhaltung verbessern und ein günstigeres Akkommodationsgebiet zur Folge haben. Ich brauche daher auch Myopen in der Regel völlig korrigierende Gläser zum steten Gebrauch zu geben, sobald die Akkommodation und die Sehschärfe gut sind.

Doch kann ich keineswegs finden, dass eine mit Gläsern bewirkte künstliche Emmetropie für die Augen, welche die natürliche Emmetropie nicht hat hindern können, kurzsichtig zu werden, den kräftigen Schutz gegen die Zunahme der Kurzsichtigkeit darstellen sollte, wie man von mehreren Seiten hat geltend machen wollen.

---

1) A. Gullstrand: Bericht d. 29. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1901.

Das Siderophon

ein Apparat zum Nachweis in den Körper, besonders ins Auge eingedrungener Eisenstücken.

Von

Dr. Martin Jansson.

Mit drei Abbildungen im Text.

Die erste Anregung zu meinen Versuchen, einen praktischen Apparat zur Entdeckung in den menschlichen Körper, besonders in das Auge eingedrungener Eisensplitterchen erhielt ich, als ich im Winter 1900—1901 in Prof. Widmark's Klinik Gelegenheit hatte, einige Untersuchungen mit Asmus' Sideroskop näher zu verfolgen. Bevor ich grössere Erfahrung betreffs der hochgradigen Empfindlichkeit dieses Instrumentes hatte, war es ein Nachteil, der mir im ersten Augenblick auffiel: das Instrument musste unverrückt auf einer festen Unterlage stehen, während der Patient oder doch wenigstens sein Kopf bei der Untersuchung von dem Instrumente enfernt oder ihm genähert werden musste. Wie unangenehm und schwer unter solchen Verhältnissen die Untersuchung eines unbändigen Patienten werden konnte, hatte ich mehr als einmal zu beobachten Gelegenheit. Ausserdem verlangte die Untersuchung, wenigstens mit der gewöhnlichen Anordnung, notwendigerweise zwei Beobachter. Meine Gedanken wurden deshalb unfreiwillig auf die Möglichkeit gelenkt, ein transportables Instrument herzustellen, welches in der Hand gehalten und dem Patienten genähert werden kann, während dieser still sitzt oder liegt, und das eventuell auf dem Operationstische selbst angewandt werden könnte.

Dass man zur Entdeckung eiserner Gegenstände in irgend einer Weise deren Einwirkung auf einen Magneten benutzen musste, war ja offenbar; sollte aber andererseits das Instrument portativ gemacht werden, so konnte man sich ja einiger freischwebender Magnetnadeln nicht bedienen. Es trat da die Frage entgegen: Wenn eine minimale Eisenpartikel einen solchen Effekt haben kann, dass sie eine grosse Magnetnadel in Bewegung setzt, was geschieht dann, wenn man die Nadel abzuweichen verhindert? Die Kraft, welche die Bewegung der Nadel hervorgebracht haben würde, die aber verhindert wird, sich als solche zu manifestieren, muss sich ja natürlich in eine andere Form umwandeln; ist diese in einiger Weise nachzuweisen?

Aus der Physik ist bekannt, dass, wenn ein eiserner Gegenstand in die Nähe eines festen Magneten gebracht wird, eine Veränderung in der Richtung der magnetischen Kraftlinien eintritt;

diese machen eine Abweichung nach dem eisernen Gegenstande hin, sie sammeln sich sozusagen auf dieser Seite starker. Da man nun die Resultante dieser Kraftlinien, mit anderen Worten den Punkt im Magneten, wo die Verlängerungen der Kraftlinien zusammenlaufen, als den Konzentrationspunkt für die ganze in der entsprechenden Magnethälfte enthaltende magnetische Kraft betrachten kann — ich nenne im folgenden diesen Punkt den magnetischen Pol — so tritt also bei der Näherung einer Eisenpartikel an das eine Ende einen festen Magneten hier eine Verschiebung des magnetischen Poles gegen die Eisenpartikel ein. Deswegen kann man auch sagen: wird die Magnetnadel verhindert eine Bewegung bei Näherung eines Eisengegenstandes zu thun, so verschiebt sich anstatt dessen der magnetische Pol innerhalb der Nadel.

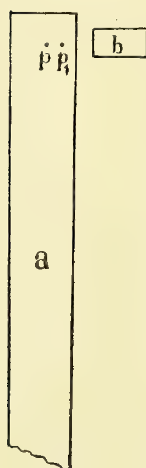


Fig. 1.

Angenommen, a Fig. 1 ist das eine Ende einer festen Magnetnadel und p deren magnetischer Pol; bei der Näherung eines Eisenstückes b tritt dann eine Verschiebung des Magnetpoles nach p_1 ein. Nach der Lehre von der Erzeugung von Induktionsströmen in einem Drahtgewinde bei Bewegung eines in dessen Nähe befindlichen Magneten müsste die Verschiebung des Magnetpoles nachgewiesen werden können, wenn ich auf die Stelle des Magnetpoles oder in dessen Nähe eine Indikationsrolle so plaziere, dass die Achse der Rolle mit der Richtung für diese Verschiebung des Magnetpoles zusammenfällt oder parallel wird.

Angenommen, Fig. 2 stellt eine solche Anordnung dar. Setze ich dann beide Drahtenden der Rolle mit einem empfindlichen Galvanometer in Verbindung, so muss die Galvanometernadel jedes Mal, wenn ein Eisenstück dem festen Magneten genähert wird, einen Ausschlag machen, oder — das Verhältnis wird ja dasselbe — jedes Mal, wenn der Magnet einem eisernen Gegenstand genähert wird. Ein Apparat, auf dieses Prinzip gegründet, müsste daher das Sideroskop ersetzen können. Einige Versuche in dieser Richtung wurden indes niemals ausgeführt, weil ich zu dieser Zeit keinen empfindlichen Galvanometer hatte; und übrigens war es offenbar, dass eine solche Anordnung mit einem Multiplikator einen teueren und komplizierten Apparat ergeben würde.

Mit der aus einigen vorhergehenden Versuchen gewonnenen Erfahrung, welche ausserordentlich empfindliche Instrumente zum Nachweis von schwachen Strömen wir im Bell'schen Telephon haben, wenn nur die Versuche richtig angeordnet werden, wurden meine

Gedanken anstatt dessen darauf gelenkt, diesen nunmehr so leicht erreichbaren Apparat für meinen Zweck zu verwenden. Das Telephon reagiert bekanntlich nicht auf konstante Ströme, auch nicht auf solche, welche ihre Intensität langsam ändern. Einen hörbaren Laut giebt es nur bei Oeffnung oder Schliessung des Stromes oder wenn der Wechsel in der Stromstärke mit einer Schnelligkeit erfolgt, welche der Schwingungsgeschwindigkeit der Schallwellen entspricht.

Die Anordnung, das Telephon für meinen Zweck verwendbar zu machen, konnte auf zweierlei Weise gedacht werden. Entweder konnte man den Magneten nebst der Induktionsrolle der Eisenpartikel mit solcher Schnelligkeit und mit so kurzen Intervallen nähern und von ihr entfernen, dass die von der gleichzeitigen Verschiebung des Magnetpols erzeugten Ströme in der Induktionsrolle sich im Telephon als Laute bemerkbar machen konnten, oder konnte man das Nähern an die Eisenpartikel gleichmässig mehr geschehen lassen, während der Zeit aber, wo der Magnetpol sich von p zu p_1 verschiebt, den Magnetismus in demselben hinreichend häufige Variationen in Stärke durchmachen lassen. In beiden Fällen musste im Telephon ein Laut entstehen, der an Stärke zunehmen musste, je mehr der Magnet der Eisenpartikel genähert wurde.

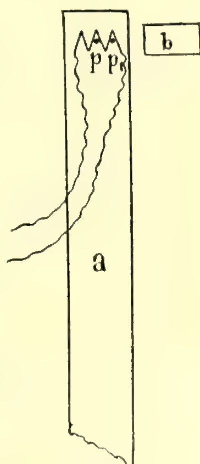


Fig. 2.

Die Versuche bestätigten die Richtigkeit der Theorie. Die erstgenannte Anordnung wurde in der Weise geprüft, dass ich den Magneten nebst der Induktionsrolle mit dem einen Arm einer Stimmgabel aus einem übrigens unmagnetischen Stoffe verband. Wurden nun beide Drähte der Induktionsrolle mit dem Telephon in Verbindung und die Stimmgabel zum Vibrieren gebracht, so hörte man unter gewöhnlichen Verhältnissen nichts im Telephon; sobald aber die vibrierende Stimmgabel einer Eisenpartikel genähert wurde, hörte man im Telephon einen den Schwingungen der Stimmgabel entsprechenden Ton.

Die Versuche mit dieser Anordnung ergaben doch im ganzen nicht so ermunternde Resultate. Der nötige Apparat war zwar äusserst einfach, er bestand nur aus zwei Teilen: Stimmgabel und Telephon, und gab auch Ausschläge auf Eisensplitter von nur einigen Milligrammen, der Laut aber wurde erst dann deutlich, wenn der Magnet diesem ganz nahe gebracht wurde. Ueberdies und besonders vibrierte die Stimmgabel nur eine kurze Weile, und der Laut nahm deshalb schnell im Telephon in der Stärke ab.

Weit bessere Resultate wurden mit der anderen Anordnung gleich von Anfang an erhalten. Denken wir uns nämlich in Fig. 2 die Anordnung getroffen, dass die Induktionsrolle innerhalb der Magnetnadel und zwar so plaziert ist, dass deren Centrum genau mit dem Magnetpole p und dessen Achse mit der Richtung pp^1 zusammenfällt, welcher entlang der Magnetpol sich beim Annähern eines Eisenstückes bewegt, und denken wir uns ferner, dass die Stärke des in p konzentrierten Magnetismus Veränderungen erleidet, so werden dadurch in jeder der auf beiden Seiten von p gelegenen beiden Hälften der Rolle Ströme von entgegengesetzter Richtung induziert, aber — solange kein Eisenstück von aussen einwirkt — von genau derselben Stärke. Steht nun das Telephon mit den beiden Drahtenden der Rolle in Verbindung, so treffen sich diese Ströme hier und heben gegenseitig ihre Wirkung auf: das Telephon ertönt nicht. Sobald dagegen ein Eisenstück b in der Richtung der Induktionsrolle dem Magneten genähert wird, verschiebt sich der Magnetpol, so dass er die Induktionsrolle nicht mehr in zwei gleiche Hälften teilt. Bei Wechslungen in der Magnetstärke werden deshalb die Ströme von dem einen Teile der Rolle stärker, von dem andern schwächer als vorher. Dieses Uebergewicht der einen Seite über die andere macht sich im Telephon bemerkbar; es entsteht ein Geräusch entsprechend den Variationen im Magnetismus der Nadel.

Natürlicherweise kann man bei solcher Anordnung von einem permanenten Magneten keinen Gebrauch mehr machen. Man muss einen Elektromagneten benutzen, dessen Stärke durch einen von der Batterie in die Leitung eingesetzten Strombrecher schnell und gleichmässig verändert werden kann.

Nachdem ich, dank einer vom Königl. Karol. Institute bewilligten Unterstützung aus dem Donationsfond des Professor C. J. Rossander, in die Lage versetzt war, verschiedene zum Experimente nötige Utensilien anzuschaffen, haben meine auf das letzterwähnte Prinzip gegründeten Versuche einen so guten Erfolg gehabt, dass ich hier ein Modell von einem solchen Apparat zum Nachweis von Eisenpartikeln vorlegen kann[1]).

Ich will doch schon jetzt von vornherein betonen, dass die Versuche bei weitem noch nicht beendigt sind. In der letzten Zeit getroffene Anordnungen scheinen darauf hinzudeuten, dass man wahrscheinlich einen bedeutend höheren Grad von Empfindlichkeit er-

---

1) Der Apparat wurde von Herrn Prof. Widmark in der Versammlung der schwedischen Aerzte den 25. März d. J. demonstriert.

reichen kann, als der hier vorliegende Apparat ermöglicht; auch ist es nicht unmöglich, dass der ganze Apparat zuletzt eine ganz andere Form als die jetzige erhält. Soviel habe ich indes während meiner Experimente gefunden, dass ich glaube sagen zu können, dass das Prinzip dasselbe verbleiben wird. Da ich indes in der nächsten Zeit wahrscheinlich keine Gelegenheit werde finden können, mich mit neuen Versuchen zu beschäftigen, so habe ich, aufgefordert von Herrn Professor Widmark, den Apparat hier in der Form vorführen wollen, in der er sich jetzt befindet.

Der eigentliche Apparat (vergl. Abbildung 3) — man könnte ihn Induktor nennen — wie ich ihn zuletzt ausgeführt habe und wie er hier vorliegt, besteht im wesentlichen aus zwei Rollen isolierten Kupferdrahtes, verbunden durch ein Gestell aus Hartgummi. Die eine von diesen Rollen, bestehend aus dickem Draht, aufgewickelt auf einen eisernen Kern, steht mit einer galvanischen Batterie und einem Strombrecher in Verbindung. Die Batterie

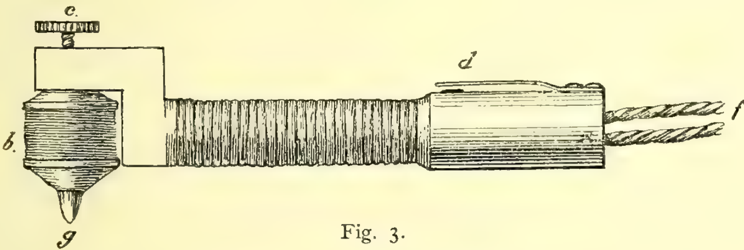


Fig. 3.

besteht aus einem kleinen Hellesens Trockenelement; der Strombrecher ist ein Wagnerscher Hammer, wie wir ihn von unsern gewöhnlichen medizinischen Induktionsapparaten und von den elektrischen Klingeln her kennen. Diese drei Teile, die Batterie, der Strombrecher und die dickdrahtige Rolle, bilden eine Leitung für sich: die primäre Leitung. In diese Leitung ist ausserdem ein Rheostat eingesetzt — worüber unten mehr — und eine an dem Induktor angebrachte kleine Kontaktfeder d, und zwar zu dem Zweck, dass der Strom nur dann geschlossen sein soll, wenn der Apparat in der Hand gehalten und angewandt wird.

Die andere Rolle b besteht aus einem sehr feinen Kupferdraht, gleichfalls auf einen eisernen Kern gewickelt und mit einem Hörtelephon verbunden, zusammen mit der Drahtwickelung in diesem eine in sich geschlossene Leitung bildend: die sekundäre Leitung, Induktionsleitung.

Wenn nun der Strom in der primären Leitung geschlossen wird, wird der Strombrecher in Bewegung gesetzt und eine Reihe

von schnell aufeinander folgenden Strömen entsteht in der primären Leitung. Diese erzeugen in der sekundären Leitung Induktionsströme von wechselnder Richtung und wenn diese durch die Drahtwickelung im Telephon hindurchgehen, müssten sie sich hier durch einen schnurrenden Laut zu erkennen geben, dadurch dass in bekannter Weise die eiserne Membran des Telephons in Schwingung versetzt wird.

Nun ist indes die sekundäre Rolle mit ihrer Längenachse winkelrecht zur primären Rolle placiert und zwar so, dass die Verlängerung der Achse der letzteren die Induktionsrolle in der Mitte schneidet, d. h. mit anderen Worten diese in zwei genaue gleichgrosse Teile teilt. Man hat also von der feinen Drahtwickelung ebenso viele Umläufe auf der, sagen wir rechten wie auf der linken Seite der primären Rolle liegen. Die Folge dieser Anordnung wird die, dass jedesmal, wenn der Strom in der primären Leitung geschlossen oder abgebrochen wird, in jeder der beiden Hälften der sekundären Rolle Induktionsströme von genau derselben Stärke, aber von entgegengesetzter Richtung im Verhältnis zu einander erzeugt werden. Diese Ströme treffen sich also ein jeder von seiner Richtung im Telephon und da beide gleichstark sind, heben sie ihre gegenseitige Wirkung hier auf; es entsteht kein Laut im Telephon.

Diese vollständige Gleichgewichtslage ist indes recht schwer zu stande zu bringen, und hat man sie erreicht, so erweist sie sich als eine sehr labile; es bedarf nur eines äusserst unbedeutenden Ueberschusses im Strome von der einen der so gebildeten beiden Hälften der Induktionsrolle, damit ein hörbarer Laut entsteht.

Diese Labilität ist es, auf welche sich die Anwendung des Apparates gründet. Das Uebergewicht der einen Rollenhälfte über die andere kann nämlich, ausser in anderer Weise, dadurch erzielt werden, dass ein Eisenstück dem einen Ende g der Induktionsrolle genähert wird, und es zeigt sich dann, dass schon sehr kleine Eisensplitter eine deutliche Reaktion beim Apparate bewirken und dies nicht nur dann, wenn sie in unmittelbare Berührung mit dem Eisenkern der Rolle gebracht werden, sondern schon in recht erheblicher Entfernung. So wie der Apparat vorliegt, können als ungefähre Probe von dessen Empfindlichkeit folgende Ziffern angeführt werden:

ein	Eisensplitter	von	0,001	gr	Gewicht	wird	deutlich	gehört	in	einer	Entfernung	von 3—4 mm
„	„	„	0,01	„	„	„	„	„	„	„	„	„ 15—18 „
„	„	„	0,1	„	„	„	„	„	„	„	„	„ 20—25 „
„	„	„	1,0	„	„	„	„	„	„	„	„	„ 35—40 „

Die Resultate wechseln indess nicht unbedeutend mit der Form und Lage des Eisensplitters im Verhältnis zum Instrument. Den grössten Ausschlag erhält man, wenn die Längenrichtung des Splitters mit der Achse der Induktionsrolle zusammenfällt. Ebenso verhält es sich bei der Einwirkung eines Eisenstückes auf eine bewegliche Magnetnadel.

Wie bei den meisten anderen Apparaten das Untersuchungsresultat zum grossen Teil von der Gewohnheit und Geschicklichkeit des Untersuchers in der Anwendung derselben abhängig ist, so giebt auch dieser in einer gewohnten Hand und einem geübten Ohre bedeutend höhere Werte als dem Ungewohnten. Ein äusserst wichtiger Umstand zur Erlangung guter Resultate ist der, dass der Apparat bei jeder Untersuchung sorgfältig einjustiert ist. Vorhandensein von Eisenmengen in der Nähe der Untersuchung, der starke Magnet im Telephon, der Erdmagnetismus, die Stärke des primären Stromes etc. sind Faktoren, welche bei verschiedenen Gelegenheiten und verschiedenen Lagen verschieden auf den Apparat einwirken, und von denen der Apparat ein für allemal zu befreien unmöglich ist. Bei jeder Untersuchung ist er deshalb zu justieren. Die zu diesem Zweck angebrachte Justierungseinrichtung besteht aus einer kleinen Schraube von Hartgummi c, mitten vor dem einen Pol der Induktionsrolle. In der Schraube ist ein kleines Eisenstück eingeschlossen, das also beim Drehen der Schraube der Rolle genähert, oder von ihr entfernt wird. Wird es genähert, so erhält die entsprechende Hälfte der Rolle das Uebergewicht: das Telephon ertönt; wird es genügend entfernt, so erhält die andere Hälfte die Ueberhand, das Telephon ertönt wieder; zwischen diesen beiden Lagen aber ist eine, wo die Wirkung der beiden Rollenhälften am Telephon gleichstark ist: im Telephon ist es dann still. Die Justierung wird dann ganz einfach in der Weise ausgeführt, dass man von der Stellung, welche die Schraube einnimmt, wenn kein Laut gehört wird, dieselbe so viel herausschraubt[1] (nicht einschraubt), dass gerade ein schwacher Ton im Telephon gehört wird; wenn man dann die Spitze des Apparates einem Eisensplitter nähert, wird dieser schwache Laut verstärkt. Es ist leichter, die so entstandenen Variationen im Laute zu hören, als den Uebergang von vollständigem Schweigen im Telephon bis zum ersten äusserst schwachen Laute aufzufassen.

---

[1]) Schraubt man die Schraube anstatt dessen nach innen, so erhält man zwar auch beim Uebergange von der stummen Lage einen schwachen Laut, dieser aber wird schwächer und verschwindet dann, wenn die Spitze an ein Eisenstück genähert wird. Hierdurch Verwechselungen; die Erklärung ist leicht gefunden.

Das Nähern des Apparates an das Untersuchungsobjekt muss etwas schnell geschehen, ohne dass er doch dasselbe berühren darf, und er muss sofort wieder davon entfernt werden; die Fluktuationen im Laute sind hierbei deutlicher zu hören.

Zur Vermeidung der störenden Einwirkung von fremden Lauten ist es zu empfehlen, sich bei der Untersuchung einen sicheren Pfropfen in das andere Ohr zu setzen. Ebenso muss der Induktor stets in derselben Entfernung und so weit vom Telephon wie möglich gehalten werden; letzteres muss soviel als möglich stets in derselben Stellung gehalten werden: die Magnetpole des Telephons wirken sonst allzu störend.

Infolge des allmählich erfolgenden Schwächerwerdens des primären Stromes kann es notwendig werden, im Laufe der Untersuchung mittels Drehung an der Schraube das Instrument wieder zu justieren. Um dem durch Verbrauch der Batterie eintretenden Schwächerwerden der Stromstärke entgegenzuarbeiten, befindet sich, wie gesagt, in der primären Leitung ein Rheostat eingekoppelt; wird der Strom zu schwach, so wird die Kurbel nach rechts gedreht, wodurch ein geringerer Widerstand eingeführt und eine Zunahme der Stromstärke erhalten wird. Am empfindlichsten ist der Apparat, wenn man einen so starken Strom anwendet, wie möglich ist, damit das Telephon doch auf einem gewissen Punkt mittelst Justierung zum Schweigen gebracht werden kann.

Es dürfte vielleicht darauf hinzuweisen sein, dass wohl nichts hindert, zur Erzeugung der zur Funktionierung des Apparates nötigen Stromvibratronen jede beliebige Batterie und jeden beliebigen Strombrecher anzuwenden, z. B. den Induktionsapparat, der zu anderen medizinischen Zwecken sich im Instrumentarium des Arztes befindet. Auch ein Hörtelephon von hinreichend grosser Empfindlichkeit findet sich wohl in den meisten Fällen schon vorher im Sprechzimmer des Arztes und das dürfte wohl ohne grössere Nachteile bei solchen Untersuchungen verwendet werden können, die doch in gewöhnlicher Praxis selten vorkommen. Hierdurch wird der Apparat noch mehr vereinfacht, und die Kosten dürften so auf ein Unbedeutendes heruntergebracht werden können; ich habe mir gedacht, der absolut notwendige Teil des Apparates, den ich oben Induktor genannt habe, wird, wenn er einmal im Detail festgestellt ist, für ungefähr 12—16 Mark zu liefern sein.

Der Apparat ist bisher in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts in folgenden Fällen geprüft worden.

Nr. 1. Steinsprenger, 39 Jahre. Rechtes Auge von einem Eisensplitter getroffen. Keine Durchschlagsstelle kann mit Sicherheit konstatiert

werden, die Conjunctiva bulbi aber ist nasalwärts von Blut unterlaufen. Der Fremdkörper kann mit dem Augenspiegel im Augenboden nach innen und äquatorial gesehen werden. Mit dem Sideroskop maximaler Ausschlag nach innen unten im Fornix. Mit dem Siderophon hört man an derselben Stelle einen sehr deutlichen Laut. Der Splitter wurde an demselben Tage mit dem Hirschberg'schen Magnet extrahiert. Er ist platt, etwas spitzig und unregelmässig oval. Eine Messung desselben in drei zu einander vertikalen Richtungen giebt folgende Werte: Länge 6,85 mm, Breite 5,45 mm, Dicke 1,81 mm, Gewicht 0,19 g.

Nr. 2. Kutscher, 48 Jahre, beim Beschlagen eines Pferdes von einem Eisensplitter ins rechte Auge getroffen. Keine Durchschlagsstelle sichtbar. Das Sideroskop giebt die Gegenwart eines kleinen Eisensplitterchens im Hinterteil des Bulbus an. Mit dem Siderophon kein Ausschlag. Extraktion an demselben Tage mit dem Hirschberg'schen Elektromagnet. Das Splitterchen sehr klein, keilförmig; Länge 2,25 mm, Breite 1,40 mm, Dicke 0,52 mm, Gewicht 0,01 g.

Nr. 3. Mann, 26 Jahre alt, vor 14 Tagen beim Beschlagen eines Pferdes von einem Eisensplitter ins rechte Auge getroffen. Eine etwa 1 mm lange Durchschlagsstelle findet sich in der unteren Hälfte der Hornhaut, in der Iris ein kleines Loch dicht am Ciliarrande. Die Spitze des Fremdkörpers ist im Auge nach unten zu sehen. Mit dem Sideroskop maximaler Ausschlag im Fornix nach unten. Mit dem Siderophon negativer Ausschlag. Das sehr kleine Splitterchen wurde mit dem Hirschberg'schen Magnete extrahiert, aber sogleich verloren, so dass keine Aufnahmen über seine Dimensionen oder Gewicht gemacht werden konnten.

Nr. 4. Ein 29jähriger Mann, vor etwa vier Wochen beim Steinsprengen mit Schlägel und Bohrer von einem Splitter ins rechte Auge getroffen. Am innern Teile des obern Augenlides ist eine ungefähr 3 mm lange Hautnarbe und an der entgegengesetzten Stelle am Bulbus, doch etwas näher dem vertikalen Meridian des Auges, eine Narbe in der Conjunct. und Sclera zu sehen. Das Sideroskop giebt über den ganzen Bulbus einen Ausschlag, maximal nach oben und aussen, in den Fornix weit nach hinten. Das Siderophon giebt über derselben Stelle einen deutlichen Laut. Es wurden Versuche gemacht, den Splitter mit Hirschberg's und Haab's Magneten zu extrahieren, doch ohne Resultat. Nach Röntgenphotographien ausgeführte Berechnungen zeigen, dass der Splitter dicht vor dem Bulbus im vertikalen Meridian liegt.

Nr. 5. Ein 16jähriger junger Mensch, am Tage vorher bei Schmiedearbeit von einem Eisensplitter ins rechte Auge getroffen. Die Durchschlagsstelle befindet sich im obern inneren Quadranten der Cornea, wie im Papillarrand der Iris und der vorderen Linsenkapsel. Mit dem Siderophon kann die Lage des Splitters auf einen Punkt nach aussen und etwas nach unten, etwas mehr als einen Centimeter vom Limbus bestimmt werden. Ein mit dem Sideroskop ausgeführter Kontrollversuch giebt auf derselben Stelle einen maximalen Anschlag. Extraktionsversuche mit dem grossen Haab'schen Magneten ohne Resultat; die Siderophonuntersuchung gab an die Hand, dass die Lage des Splitters nicht geändert ist. Auch nach einem Skleralschnitt konnte der Eisensplitter nicht herausgezogen werden, obgleich die grösstmöglichste Magnetkraft angewandt wurde. Es stellte sich Suppu-

ration ein und am vierten Tage nach der ersten Operation wurde Evisceratio halbi vorgenommen. Der Splitter wurde hierbei angetroffen, in die Skleralwand eingekeilt. Er glich seiner Form nach einer unregelmässig fünfseitigen Platte. Länge 3,70 mm, Breite 2,85 mm, Dicke 1,12 mm, Gewicht 0,03 g.

Nr. 6. 14 jähriger Jüngling, erhielt vor 14 Tagen, als er zwei Hämmer gegeneinander schlug, einen Eisensplitter in das linke Auge. Keine Narbe sichtbar, mit dem Ophthalmoskop aber ist im Augenboden, nach unten im vertikalen Meridian, der aus einer Exsudatmasse hervorragende Eisensplitter zu sehen. Mit dem Sideroskop maximaler Ausschlag nach unten, einen guten Centimeter vom Limbus. Mit dem Siderophon deutliche Reaktion von derselben Stelle. Nach einem Skleralschnitt wurde mit einiger Schwierigkeit der vom Exsudat umgebene Splitter extrahiert, welcher das Aussehen einer kuppelförmigen kleinen Platte hat. Dessen Länge 1,87 mm, Breite 1,51 mm, Dicke 0,62 mm, Gewicht etwas weniger als 0,01 g.

Nr. 7. 27 jähriger Mann, welcher vor 14 Tagen beim Steinsprengen mittelst Schlägel und Bohrer von einem Splitter ins rechte Auge getroffen wurde. Die Eingangsstelle markiert sich durch eine Narbe im oberen Augenlide und eine andere, etwa 3 mm lange in der Sklera, 1 cm oberhalb des Limbus. Mit dem Sideroskop kann der Splitter nach einer Stelle, knapp 1 cm vom Limbus Cornea nach unten lokalisiert werden und ist auf derselben Stelle mit dem Siderophon hörbar. Er wurde mit Hirschberg's Magnet extrahiert. Der Form nach gleicht derselbe einem etwas zugeplatteten Quadranten einer Kugel. Länge: 5,88 mm, Breite 4,68 mm, Dicke 1,99 mm, Gewicht 0,16 gr.

Nr. 8. 27 jähriger Mann, vor fast 4 Wochen beim Steinsprengen mit Bohrer und Schlägel ins linke Auge von einem vom Schlägel losgeschlagenen Splitter getroffen. Frühere Versuche in einem Provinzkrankenhaus, denselben herauszunehmen, erfolglos. Das Sideroskop giebt die grössten Ausschläge nach unten, 1 cm vom Limbus. Siderophon ebenfalls auf derselben Stelle. Der Splitter wurde mit Hirschberg's Magnet extrahiert. Derselbe ist keilförmig, mit einer Fläche cylindrisch. Länge 3,11 mm, Breite 2,13 mm, Dicke 1,30 mm, Gewicht 0,03 g.

Nr. 9. 41 jähriger Mann, vor 14 Tagen beim Steinsprengen mittels Schlägel und Bohrer von einem Splitter ins linke Auge getroffen. Narbe hoch oben am linken Augenlide; weit oben im Fornix ist eine ektatische Narbe in der Sklera zu sehen. Das Sideroskop giebt einen starken Ausschlag über den ganzen Bulbus, am grössten weit nach hinten im Fornix, gleich unterhalb des horizontalen Meridianes. Mit dem Siderophon ist der Fremdkörper an derselben Stelle am stärksten zu hören, wird aber schon gehört, wenn die Apparatspitze ein gutes Stück ausserhalb des Orbitalrandes placiert wird. Die Stärke des Lautes wird bei Seitenbewegungen des Auges verändert. Extraktionsversuche wurden sowohl mit dem Hirschberg'schen wie Haab'schen Magnet vorgenommen, misslangen aber. Nach Röntgenphotographien ausgeführte Berechnungen zeigen, dass der Splitter ausser dem Bulbus liegt.

Ausserdem ist das Siderophon einigemale in der chiurgischen Poliklinik des Seraphimerlazaretts und im Krankenhaus Sabbatsberg, stets mit positivem Resultate, benutzt worden. Gewöhnlich hat es sich um

Patienten gehandelt, die eine Nähnadel in die Hand bekommen haben. Besonders ein Fall hat ein gewisses Interesse, da Patient mindestens ein halbes Jahr lang die Nadel in der Hand gehabt und nicht weniger als vier Versuche gemacht worden sind, dieselbe operativ zu entfernen. Als Erinnerung daran hatte Patient eine grosse Y-förmige Narbe, welche sich über die ganze Volarseite der Hand erstreckte. Nicht einmal nach Röntgenphotographierung war die Nadel gefunden worden. Mit dem Siderophon konnte man nicht nur die Gegenwart eines Eisenstückes in der Vola manus, sondern auch dessen langgestreckte Form und dessen Richtung konstatiert werden: nahezu winkelrecht zur Längenrichtung der Hand und ungefähr in der Falte, die dem Metacarpophalangealgelenke entspricht. Bei der Operation (Dr. Tengvall) wurde die Nadel auch hier gefunden, tief im Bindegewebe unter den Flexorsehnen.

Erst nachdem meine vorher oben erwähnten Versuche im wesentlichen beendet waren, erfuhr ich, dass vorher schon Apparate konstruiert worden seien, um mit Hilfe des Telephons Metalle zu entdecken. Man hat auf diesem Wege nicht nur nach Erzfundorten, gesunkenen Schiffen u. s. w. gesucht, sondern auch versucht, in den menschlichen Körper eingedrungene Metallstücke, hauptsächlich Kugeln von Schusswaffen, nachzuweisen.

Soweit ich habe finden können, hat man hierbei zwei verschiedene Prinzipe angewandt. Teils hat man ein paar von einander isolierte Drähte mit ihren Spitzen in direkten Kontakt mit dem gesuchten Metallstück kommen und dieses so selbst eine direkte Schliessungskette für den Strom von einer mit den Drähten verbundenen galvanischen Batterie bilden lassen. Den Effekt des auf solche Weise geschlossenen Stromes hat man auf eine der bekannten Weisen in Form von einem Galvanometerausschlag, Klingeln in einer Glocke oder Geräusch in einem in die Leitung eingesetzten Telephon beobachtet. Auf dieses Prinzip gegründete elektrische Kugelsonden werden in den chirurgischen Lehrbüchern von Tillmans, Lossen und anderen erwähnt, die Untersuchung mit diesen aber von Lossen als „recht umständlich und wenig zuverlässig“ erwähnt, worüber man sich auch nicht zu wundern hat, da ein solcher Apparat offenbar eine gewisse Grösse des gesuchten Gegenstandes verlangt und keinen Ausschlag giebt, ehe er in direkten Kontakt mit diesem gekommen ist. Dagegen giebt das Instrument dennoch auf Eisenstücke wie auf andere Metallstücke Ausschlag.

Eine ganz andere und, wie es scheint, weit empfindlichere Methode zum Nachweis von Metallstücken ist die, deren Prinzip

D. E. Hughes bei der Konstruktion seiner sogen. Induktionswage angegeben hat. Das Prinzip ist kurz das, dass, wenn zwei Drahtrollen nahe an und parallel zu einander gestellt sind und ein in seiner Stärke veränderlicher Strom durch die eine Rolle gesandt wird, dann bei jeder solchen Veränderung Ströme in die andere Rolle induciert werden. Diese Induktionsströme werden in ihrer Stärke geändert, wenn ein Metallkern im Innern der Rollenpaare angebracht wird. Hat man nun zwei völlig gleiche Paare solcher Rollen und verbindet die sekundären Rollen mit einem Telephon, doch so, dass die induzierten Ströme hier einander entgegenwirken, so wird im Telephon kein Laut gehört, so lange die Ströme gleichstark sind, wenn aber die Stärke des einen durch Anbringung eines Metallstückes inwendig oder, bei grösseren Metallgegenständen, schon vor dem entsprechenden Rollenpaar verändert wird, so ist ein Laut im Telephon zu hören.

Was nun Apparate betrifft, welche auf dieses letzte Prinzip hin zur Entdeckung von Metallgegenständen im menschlichen Körper konstruiert sind, so ist nur die Veränderung in der Induktionswage Hughes, gemacht worden, dass das eine Rollenpaar beweglich gemacht worden ist, so dass es über den zu untersuchenden Körperteil hat geführt werden können: Wenn es in die Nähe eines Metallstückes kommt, ertönt das Telephon. Eine grössere Verwendung scheinen diese Apparate niemals erfahren zu haben. In der medizinischen Litteratur habe ich sie nicht einmal erwähnt gesehen und in den Arbeiten für angewandte Physik, die mir zur Verfügung gestanden, sind sie blos angedeutet. Obgleich Hughes seine Induktionswage schon 1879 konstruierte, so ist die einzige Angabe, die ich von der Anwendung einiger auf dieses Prinzip gegründeter Apparate zur Entdeckung von fremden Metallpartikeln im menschlichen Körper gefunden habe, die, dass ein solcher 1881 bei Untersuchung des verwundeten Präsidenten Garfield gebraucht worden sei.

Was sie daran verhindert hat, eine praktische Bedeutung zu erhalten, scheint sowohl deren komplizierte Beschaffenheit wie deren ungeeignete Form und möglicherweise auch ihre unbefriedigende Empfindlichkeit gewesen zu sein.

Was die letztgenannte Eigenschaft betrifft, so wird als Beweis für die grosse Empfindlichkeit der Induktionswage hervorgehoben, dass, „wenn 1 mg Kupfer oder ein feiner Eisendraht, feiner als ein Kopfhaar, in eine der Drahtrollen eingeführt wird, das Telephon dadurch dazu gebracht wird, laut zu tönen“ (Dahlander, Die

Elektrizität und deren hauptsächliche Anwendung, Stockholm 1882, S. 295.

In einem Vergleich mit meinem Apparat brauche ich, betreffend Eisenstücke, nur auf die Seite 102 angeführten Ziffern hinzuweisen, welche, obgleich durchaus keine Maximalwerte, zeigen, dass mein Apparat auf einen Eisensplitter von 1 mg Gewicht schon in einer Entfernung von 3—4 mm von der Spitze reagiert. Was dagegen die Empfindlichkeit Kupfer gegenüber betrifft, so habe ich keinen völlig entsprechenden Vergleich mit meinem Apparat anstellen können, weil ich aus praktischen Gründen die Induktionsrolle mit einem Eisenkern versehen habe. Uebrigens hat es ja gar keine praktische Bedeutung, ob der Apparat auf einen Gegenstand, der in die Rolle geführt wird, reagiert oder nicht. Dass aber auch mein Apparat von anderen Metallen als Eisen beeinflusst wird, ist leicht dadurch zu konstatieren, dass die Spitze gegen eine Münze, einen Ring oder dergl. geführt wird. Ob diese Eigenschaft eine praktische Bedeutung erhalten kann, getraue ich mir noch nicht zu entscheiden; neue Versuche, hauptsächlich in dieser Richtung, können vielleicht ein Resultat geben. Bisher ist mein Bestreben nur das gewesen, die Empfindlichkeit des Instrumentes Eisenpartikeln gegenüber zu erhöhen.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, erinnert mein Apparat insofern an Hughes' Prinzip, als wir beide Induktionsströme und deren Wirkung auf ein Telephon als Hilfsmittel benutzt haben, die Anwesenheit eines Eisenstückes nachzuweisen und dabei, im grossen gesehen, dieselbe Anordnung getroffen haben, einen anwendbaren Ausgangspunkt zu erhalten: das Telephon erst zum Schweigen zu bringen. Ausser dem prinzipiell vollkommen selbständigen Ausgangspunkt, den ich bei meinen Versuchen gehabt habe — Hughes Apparat kannte ich nicht einmal, als ich dieselben begann — will ich als einen wesentlichen Unterschied und, wie ich glaube, alseinen entschiedenen Vorzug meines Instrumentes vor Hughes' Apparat den Gebrauch hervorheben, den ich durch meine Anordnung von einer Differentialwirkung zwischen den beiden Hälften der Induktionsrolle gemacht habe: gleichzeitig damit, dass die Wirkung der einen durch Verschiebung des Magnetpoles erhöht wird, nimmt die der anderen ab. Auch wenn die Verhältnisse nicht ganz so einfach sind, wie ich sie im Anfang meines Aufsatzes dargestellt habe, muss doch notwendig durch eine solche Anordnung eine grössere Empfindlichkeit erreicht werden, als wenn, wie bei Hughes' Apparat, die Wirkung nur einer Rolle verändert wird, während die der andern konstant bleibt. Dies ist, wie ich glaube, die Ursache zu den, ich

wage es zu sagen, guten Resultaten, welche ich mit meinem Apparat erhalten habe.

Derselbe besitzt zwar bei weitem nicht die hochgradige Empfindlichkeit des Sideroskopes und kann sie gewiss auch nie erreichen, weil notwendig bei einer solchen Umwandlung von Energie wie der, von welcher ich Gebrauch gemacht habe, ein Kraftverlust entstehen muss.

Dagegen dürfte nicht zu leugnen sein, dass mein Apparat in aller seiner Einfachheit von vielen der Nachtheile frei ist, welche Asmus' Sideroskop anhaften, Nachtheile, welche dieses sonst so vortreffliche Instrument, eine wohlverdiente Verbreitung uuter den gewöhnlichen Praktikern zu erhalten, gehindert haben, ja dass er sogar verschiedene Vorzüge vor dem Sideroskop besitzt.

Wenn es, wie ich glaube und oben auch schon betont habe, im Bereiche der Möglichkeit liegt, die Empfindlichkeit noch mehr zu erhöhen, so dürfte es nicht vermessen sein, zu sagen, dass der Apparat in der Hand des gewöhnlichen Praktikers ein nicht unwichtiges diagnostisches Hilfsmittel werden kann.



Ein Fall von Blepharochalasis.

Von

Albin Dalén.

Mit einer Tafel.

Unter dem Namen Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut) hat Fuchs[1]) eine eigentümliche Veränderung der Lidhaut des oberen Lides beschrieben, welche Veränderung in der älteren ophthalmologischen Litteratur zwar erwähnt, aber mit anderen Affektionen zusammengeworfen wird.

Fuchs schildert die betreffende Affektion in folgender Weise: „Die Krankheit befällt ausschliesslich die oberen Lider und tritt stets beiderseitig auf. Sie betrifft vorzüglich die Haut der Lider. Diese ist ungemein dünn, wovon man sich überzeugen kann, wenn man sie zwischen die Finger fasst. Dazu kommt ein fast vollständiger Verlust ihrer Elastizität und infolge dieser beiden Veränderungen ist die Haut in unzählige feine, in allen Richtungen sich durchkreuzende Falten gelegt, wie man dies bei weitgehender seniler Atrophie und Erschlaffung der Haut sieht. Sehr passend ist der Vergleich mit zerknittertem Cigarettenpapier (Pospelow). Mit der Verdünnung ist auch eine wirkliche Vermehrung der Oberfläche der Haut verbunden. Wenn man die Ausdehnung der Lidhaut bestimmt, indem man das Lid bei den Cilien fasst, durch Zug nach abwärts sanft anspannt und dann die Entfernung zwischen Lidrand und Augenbraue misst, findet man weit grössere Zahlen, als bei gleichalterigen und gleich grossen Personen mit normaler Lidhaut.

Nebst dem greisenhaften, welken Aussehen der Lidhaut entstellt noch eine eigentümliche Rötung des Lides den Kranken. Die Lidhaut ist, namentlich auf der Höhe der Wölbung des Lides, von zahlreichen kleinen erweiterten Venen durchzogen, ähnlich wie man sie bei älteren Personen mit roten Wangen in der Wangenhaut sieht. Eine abnorme Pigmentierung der Lidhaut ist dagegen nicht vorhanden. Die Empfindlichkeit der Haut gegen Tast- und Temperatureindrücke ist normal.

Die geschilderten Veränderungen der Lidhaut sind vor allem ausgeprägt zwischen Augenbraue und oberem Rand des Tarsus.

Zur Atrophie der Haut kommt eine besondere Erschlaffung des Unterhautzellgewebes. Infolgedessen wird bei Hebung des

1) Fuchs: Ueber Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut). Wiener klin. Wochenschr. 1896.

oberen Lides die Haut nicht gehörig mit hinaufgezogen, sondern hängt in Form eines hässlichen, schlaffen und geröteten Beutels herab, welcher bis über den Lidrand nach abwärts reichen und dadurch eine Ptosis vortäuschen kann. Doch ist nicht selten auch ein wirklicher Tiefstand des Lides, wenn auch leichteren Grades, vorhanden.

Ich habe jedoch nie gesehen, dass das Lid so tief herabgesunken wäre, dass dadurch das Sehen gestört würde, sodass sich die Nachteile der Krankheit auf die allerdings sehr erhebliche Entstellung beschränken."

Ich habe die Beschreibung Fuchs' ausführlich angeführt, da diese eine gute Vorstellung von der in Frage stehenden Affektion giebt und auch auf meinen unten zu beschreibenden Fall der Hauptsache nach gut passt.

Als Fuchs den Fall, auf welchen sich seine Schilderung in erster Linie bezieht, in der Gesellschaft der Aerzte in Wien demonstrierte (Dezember 1895), hatte er eine Reihe ähnlicher Fälle bei Personen im jugendlichen und mittleren Lebensalter und zwar sowohl beim männlichen wie beim weiblichen Geschlechte beobachtet.

Was die Pathogenese der eigentümlichen Affektion betrifft, hebt F. hervor, dass die Veränderungen in vielen Fällen auf ein vorausgegangenes Oedem der Lidhaut folgten. Es handelte sich dabei entweder um ein durch längere Zeit stationäres Oedem oder (häufiger) um periodisch recidivierendes sog. angioneurotisches Oedem. Diese Fälle sind nach F. analog den Fällen von Hautatrophie nach übermässiger Ausdehnung durch Gravidität, Anasarka, Ascites u. s. w. In den meisten Fällen konnte er jedoch keine bestimmten Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob die Veränderung der Lider aus einer ödematösen Schwellung derselben hervorgegangen sei oder nicht.

Das Wesen der Krankheit besteht nach F. in einer Atrophie der Lidhaut mit Verdünnung und Elasticitätsverlust und infolgedessen Ausdehnung derselben; ferner in einer Atrophie oder wenigstens Erschlaffung des Unterhautzellgewebes. Die Erweiterung der feinen Hautvenen hält er für eine sekundäre Erscheinung.

Nach Fuchs haben Fehr[1]) und Pick[2]) je einen Fall von Blepharochalasis beschrieben. Die Fälle stimmen mit der Fuchs'schen Schilderung vollkommen überein. Fehr untersuchte in seinem Falle mikroskopisch die Hautstreifen, welche bei einer Operation ausgeschnitten wurden. Es wurden folgende Veränderungen kon-

---

1) Fehr: Ein Fall von Lidhauterschlaffung, sog. Blepharochalasis. Centralbl. f. Augenheilkunde 1898.

2) Pick: Blepharochalasis. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage 1899.

statiert: Eine erhebliche Atrophie in allen Teilen der Haut. Die Papillen des Rete Malpighi ganz geschwunden oder stark abgeflacht. Die Cutis wesentlich verschmälert, das Unterhautzellgewebe sehr locker und ausserordentlich zerreisslich. Grosser Reichtum der Cutis und Subcutis an erweiterten und zum Teil strotzend gefüllten Gefässdurchschnitten. Stellenweise Ansammlungen von wahrscheinlich hämatogenem Pigment. In betreff der elastischen Fasern erwähnt F., dass dieselben sich in reichlicher Menge vorfanden, meist aber feiner waren und weitmaschigere Netze bildeten, als in einem Präparat von normaler Lidhaut.

So viel ich weiss, ist dieser Fall von Blepharochalasis bis jetzt der einzige, wo eine mikroskopische Untersuchung der Haut ausgeführt wurde. Aber auch die nur klinisch beobachteten Fälle sind noch sehr spärlich. Es dürfte deshalb die Veröffentlichung eines weiteren klinisch und anatomisch untersuchten Falles berechtigt sein, um so mehr, als die mikroskopischen Veränderungen der Haut in einer Beziehung mehr ausgeprägt waren, als in dem Fehr'schen Falle.

Der Patient war ein 12jähriger Knabe, der mir nebst vielen anderen Schulkindern aus den Volksschulen Stockholms zur Untersuchung gesandt wurde. Es ist nicht nötig, das eigentümliche Aussehen des Patienten hier näher zu beschreiben, da ich in allem Wesentlichen teils auf die früher citierte Fuchs'sche Beschreibung, teils auf die beigegebene, nach einer Photographie reproduzierte Abbildung verweisen kann. Die runzelige Beschaffenheit der Haut tritt freilich an der Abbildung nicht so scharf hervor wie in der Wirklichkeit, und die in meinem Falle ganz deutliche, wenn auch nicht besonders starke Erweiterung der feinen Hautgefässe ist an jener gar nicht zu sehen.

Die herabhängenden Hautbeutel decken vollständig den Cilienrand der oberen Lider. Der Patient giebt an, dass dieselben das Sehen besonders beim Blick geradeaus oder aufwärts stören. Die Veränderungen zeigen an beiden Augen dieselbe Ausbreitung. Sie fangen an unmittelbar unterhalb der Augenbraune und reichen bis 2—3 mm vom Lidrand. Temporalwärts erstrecken sie sich ein wenig über den äusseren Lidwinkel, nasalwärts bis auf den medialen Lidwinkel. Die Grenze zwischen der veränderten und der normalen Haut ist überall deutlich, wenn auch nicht besonders scharf.

Die Augen sind sonst völlig normal. Bei der Untersuchung der inneren Organe wird nichts Abnormes konstatiert. Speziell mag bemerkt werden, dass der Harn kein Albumin enthält. Die Affektion soll vor zwei Jahren ihren Anfang genommen und sich allmählich weiter entwickelt haben. Eine bestimmte Ursache derselben lässt sich nicht nachweisen. Patient und seine Mutter geben bestimmt an, dass stärkere Schwellung (Oedem) der Lider nie vorhanden war. Jedoch meinen sie beobachtet zu haben, dass die Lider mehr herabhängen, wenn Patient Kopfweh hat, woran er ab und zu leidet.

Die Eltern und Geschwister (zwei, beide älter als Patient) des Patienten haben normale Augenlider.

Um die Entstellung des Patienten zu vermindern, führte ich an den Augenlidern eine modifizierte Hotz'sche Operation aus, ungefähr in der Weise, wie es Fuchs vorgeschlagen hat. Das unmittelbare Resultat dieser Operation muss als sehr befriedigend bezeichnet werden. Inwieweit dasselbe auch bestehen bleibt, ist leider unsicher, da die Erfolge der Operation nach F. im Laufe der Zeit abnehmen, indem die Anwachsung der Lidhaut an den Tarsus sich allmählich in die Länge zieht. Jedenfalls scheint mir diese Operationsweise den kosmetischen Ansprüchen besser genügen zu können, als eine einfache Ausschneidung einer Hautfalte aus der gedehnten Haut wie im Fehr'schen Falle.

Von den ausgeschnittenen Hautstreifen wurde der eine in Formalin, der andere in Formalin-Müller gehärtet. Bei der mikroskopischen Untersuchung kamen ausser den gewöhnlichen Färbungen auch mehrere speziell für die Haut geeignete Methoden zur Verwendung (polychrom. Methylenblau, Orceïn etc.). Zur Kontrolle dienten Hautstreifen aus dem oberen Lide, die bei Operationen an zwei anderen Patienten (resp. 24 und 37 J.) mit normalen Lidern erhalten waren. Noch besser liessen sich die krankhaften Veränderungen dadurch beurteilen, dass die Spitzen der ausgeschnittenen Streifen etwas in die makroskopisch normale Haut reichten.

Mikroskopische Untersuchung Die Epidermis ist ersichtlich etwas dünner als normal; die Verdünnung betrifft nur die unteren Zellenschichten (das sog. Rete Malpighi), während die Hornschicht normale Dicke hat und die Körnerschicht (die Keratohyalinschicht) besonders deutlich hervortritt. Die Follikel und die übrigen epithelialen Gebilde zeigen keine mikroskopischen Veränderungen. Die Cutis ist vielleicht auch etwas dünner als normal, ist aber nicht aufgelockert. Die Papillen sind fast ganz geschwunden. In der Cutis sieht man mässig erweiterte Gefässlumina. Die Gefässwand zeigt keine Veränderungen. In der Nähe der Gefässe und Follikel ebenso, wie hie und da in der Cutis, finden sich kleine Zellanhäufungen. Bekanntlich kommen solche Zellhaufen auch normal vor, ein Vergleich zeigt jedoch, dass sie hier reichlicher als normal sind. Unter den Zellen sieht man bei geeigneter Färbung zahlreiche Mastzellen (viel reichlicher als in der normalen Haut).

An der kollagenen Substanz lassen sich keine Veränderungen nachweisen. Sehr auffallend ist dagegen der vollständige Schwund der normal zwischen den kollagenen Fasern gelegenen elastischen Fasern. Weder mit der Orceïnmethode, noch mit der von Weigert angegebenen Methode für Elastinfärbung sind elastische Fasern nachzuweisen in den Teilen der Haut, welche den makroskopisch sichtbaren Veränderungen entsprechen. Gegen die Spitzen der ausgeschnittenen Hautstreifen, wo die Haut normal oder beinahe normal ist, finden sich dagegen reichliche elastische Fasern. Innerhalb der veränderten Partien, wo keine elastischen Fasern zwischen den kollagenen Fasern zu sehen sind, findet

sich doch eine Spur von elastischer Kapsel um die Follikel herum, und die elastische Substanz in den Gefässen scheint unverändert zu sein.

Ueber das Verhalten der feineren Nervenelemente kann ich nichts angeben, da speziell für diese geeignete Methoden nicht zur Verwendung kamen. Etwas grössere Nervenäste zeigten in Präparaten, die nach van Gieson, bezw. mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung gefärbt waren, normales Aussehen.

Die mikroskopisch beobachteten Veränderungen waren also: Verdünnung der Epidermis, Abflachen der Papillen, Erweiterung der Hautgefässe, Zellanhäufungen in der Cutis nebst Vermehrung der Mastzellen, vollständiger Schwund der elastischen Fasern.

Im ganzen muss zugegeben werden, dass die mikroskopischen Veränderungen weit weniger in die Augen springend waren, als die klinisch-makroskopischen. Es ist ja dies ein Verhältnis, das oft bei Hautaffektionen beobachtet wird und ohne Zweifel darin seinen Grund hat, dass viele Eigentümlichkeiten des lebenden Gewebes bei der Härtung verloren gehen. Ich glaube jedoch, dass das klinische Bild der Affektion in diesem Falle durch den anatomischen Befund befriedigend erklärt wird. Das Hauptgewicht ist meines Erachtens auf den Schwund der elastischen Fasern zu legen. Es ist ja schon a priori einleuchtend, dass die elastischen Fasern, welche so reichlich in der gesunden Haut vorhanden sind, eine grosse Bedeutung für die normale elastische Beschaffenheit der Haut haben; es ist auch eine vielfach konstatierte Thatsache, dass eine Degeneration oder ein Schwund der elastischen Fasern sich bei jenen Veränderungen der Haut vorfindet, welche der Haut ein atrophisches, runzeliges, „seniles" Aussehen geben. Die bei Blepharochalasis vorhandene grosse Ausdehnung der Haut, wodurch der grosse Hautbeutel zustande kommt, dürfte auch dem Elastizitätsverlust zuzuschreiben sein. Inwieweit die Gefässerweiterung auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden kann oder vielleicht eine mehr selbstständige Erscheinung ist, lässt sich nicht entscheiden.

Wenn also die klinisch-makroskopischen Veränderungen durch die mikroskopisch nachgewiesenen hinlänglich erklärt werden, so bleibt jedoch die viel schwierigere Frage wegen der Ursache der Veränderungen zurück.

In einer Anzahl früher beobachteter Fälle hat sich die Blepharochalasis nach vorausgegangenem Oedem entwickelt, und zwar hat es sich dabei gewöhnlich um sog. angioneurotische Oedeme gehandelt.

Es ist nicht unmöglich, dass auch mein Fall zu derselben Kategorie gehört, obgleich das Oedem unbedeutend gewesen ist und jedenfalls von dem Patienten und seinen Verwandten nicht als eigentliche Schwellung aufgefasst worden ist. Für diese Annahme

spricht vielleicht der Umstand, dass Patient an recidivierenden Kopfschmerzen (angioneurotisch?) gelitten hat, wonach die Augenlider tiefer herabhängend erschienen. Als ich einmal Gelegenheit fand, den Patienten nach einem (leichten) solchen Anfall zu untersuchen, konnte ich jedoch kein Oedem der Augenlider beobachten.

Dass die Veränderungen in der Haut der Hauptsache nach mit denjenigen übereinstimmen, welche sich nach starken und langwierigen Oedemen entwickeln, lässt sich nicht bestreiten und ist auch von Fuchs betont worden. Was das makroskopische Aussehen betrifft, genügt es, an die runzelige, atrophische Beschaffenheit der Haut nach z. B. Anasarka zu erinnern. Bei langwierigem Oedem tritt nach Unna[1]) regelmässig ein Schwund der elastischen Fasern ein.

Es erscheint mir jedoch sehr zweifelhaft, ob die Atrophie der Haut bei Blepharochalasis ohne weiteres als die Folge eines Oedems aufgefasst werden kann. Erstens ist es keineswegs sicher, dass ein Oedem immer vorhanden ist, zweitens ist das Lidödem, sowohl das rasch vorübergehende wie das durch längere Zeit stationäre, eine sehr gewöhnliche Erscheinung, die Blepharochalasis aber scheint eine sehr ungewöhnliche Affektion zu sein.

Wo die Blepharochalasis auf ein vorausgegangenes Oedem folgte, handelte es sich in der Regel um ein sog. angioneurotisches Oedem. Wenn auch das Verhalten der „trophischen" und der gefässerregenden Nerven zu einander lange noch nicht bekannt ist, so dürfte es jedoch allgemein anerkannt sein, dass zwischen angioneurotischen und trophischen Störungen enge Beziehungen bestehen. Wo angioneurotische Störungen beobachtet werden, dürfte man daher ohne Zwang annehmen können, dass auch trophische Störungen eintreten, ohne dass diese durch ein Oedem vermittelt werden müssen, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass ein etwa vorhandenes Oedem die Nutritionsstörungen vermehrt.

Wenn diese Auffassung richtig wäre, hätte die Blepharochalasis ihren Platz an dem Uebergange zu den seltenen, noch wenig bekannten sog. idiopathischen Hautatrophien.

In Ebstein-Schwalbe's Handbuch der praktischen Medizin (1901, III, 2: Hautkrankheiten) erwähnt auch der Verf. (Jadassohn) die Blepharochalasis unmittelbar nach der „acquirierten, diffusen, idiopathischen Hautatrophie", mit welcher die Blepharochalasis morphologische Aehnlichkeit besitzen soll.

---

1) Unna: Histopathologie der Hautkrankheiten in Orth's Lehrb. d. spec. path. Anatomie 1894.

Widmark, Mitteilungen; Ein Fall von Blepharochalasis, von Albin Dalén.



Ueber die Bedeutung der venerischen Krankheiten als Ursache der Erblindung.

Von

Johan Widmark.

VORTRAG

in der Versammlung der schwedischen Aerzte, deu 26. Nov. 1901, gelegentlich der Diskussion betreffs der sozialen Gefahren und der Prophylaxis der venerischen Krankheiten.

Die sozialen Gefahren der venerischen Krankheiten sind teils von Welander in seinem einleitenden Vortrag, teils von mehreren Rednern im Verlaufe der Diskussion in der überzeugendsten Weise hervorgehoben worden. Es könnte daher den Anschein haben, als ob wenig zu den erschöpfenden Schilderungen derselben hinzuzufügen wäre.

Indessen erscheinen diese Gefahren von den verschiedenen Zweigen der Medizin aus so wechselnd, dass man dieselben, um eine allseitige Auffassung von ihrer Bedeutung zu erhalten, nicht nur von der Heilkunst im grossen Ganzen, sondern auch von den besonderen Spezialfächern dieser Wissenschaft aus erwägen muss. Nicht am wenigsten treten uns da die gemeingefährlichen Folgen dieser Krankheiten entgegen, wenn wir sie vom Standpunkte der Kunst aus betrachten, deren Aufgabe es ist, dem Menschen eines seiner kostbarsten Güter, das Gesicht, zu erhalten.

Der Verlust des Gesichtes ist wohl eines der grössten Unglücke, welche einen Menschen treffen können. Aber zu diesem Unglück führen die venerischen Krankheiten so oft, dass sie zu den allerwichtigsten Ursachen der Erblindung gezählt werden müssen.

Was die Gonorrhoe anbelangt, so ist dies eine so oftmals erörterte und so allgemein bekannte Sache, dass nicht viele Worte daran vergeudet zu werden brauchen. Ich möchte hier nur daran erinnern, dass in der Zusammenstellung von Magnus, welche 3204 junge Blinde aus Blindenanstalten in verschiedenen Ländern Europas umfasst, der Prozentsatz Blindheit durch Ophthalmia neonatorum allein sich auf 23,5 beläuft und dass in seiner Zusammenstellung von 2528 Fällen von beiderseitiger Blindheit bei Individuen verschiedener Altersklassen aus einer Mehrzahl Augenkliniken in Deutschland das Prozent für dieselbe Krankheit 10,87 beträgt.

Vergleichen wir die entsprechenden Zahlen für Schweden laut der Statistik, welche ich gesammelt habe[1]), so finden wir unter

---

1) J. Widmark, Ueber Blindheit in den skandinavischen Ländern und Finnland, Nord. Med. Ark., Neue Folge, Bd. X, H. 4, 1899. Mitteilungen aus der Augenklinik d. Karol. Med. Kir. Instituts, H. II, Jena 1899.

236 Zöglingen in der Blindenanstalt zu Stockholm während der Jahre 1879—1894 24,6 Proz. Blennorrhoeblinde — eine Zahl, die die entsprechende in Magnus' Statistik um etwas überschreitet — dagegen unter 245 Blinden aus der Augenklinik des Seraphimerlazaretts in den Jahren 1889—1898 und aus meiner Privatpraxis in den Jahren 1884—1898 nur 5,3 Proz. Letztere, in Anbetracht des verhältnismässig hohen Prozentsatzes von der Blindenanstalt, überraschend niedrige Ziffer beruht nach meiner Meinung darauf, dass sich die Statistik für Schweden besonders günstig gestaltet in Bezug auf junge Blinde im allgemeinen. Es kommen nämlich bei uns nur 9 Blinde auf 100,000 Individuen im Alter von 0—10 Jahren gegen 17 oder nahezu doppelt so viele in Deutschland.

Addieren wir zur Blindheit durch Ophthalmia neonatorum das Prozent für Ophthalmia adultorum — 1,22 Proz. — so gelangen wir indessen für unser Land bis auf 6,52 Proz. Blinde durch Augengonorrhoe, unleugbar eine sehr respektable Zahl.

Und gleichwohl sind die, welche durch Augengonorrhoe ganz und gar das Augenlicht eingebüsst haben, nur eine Minderzahl gegen die, welche, ohne völlig des Gesichts beraubt worden zu sein, dasselbe doch so geschwächt erhalten haben, dass ihre Arbeitsfähigkeit dadurch für immer Abbruch erlitten hat.

Die Bedeutung der Gonorrhoe als Erblindungsursache ist von allen Verfassern, welche sich mit diesbezüglichen Fragen beschäftigt haben, scharf hervorgehoben worden. Dagegen ist die Rolle, welche die Syphilis in dieser Hinsicht spielt, nicht in gleichem Masse berücksichtigt worden. Und doch ist die Bedeutung der letzteren Krankheit keineswegs geringer, obgleich die exakte Zahl nicht ebenso leicht anzugeben ist wie die für die Gonorrhoe. Die syphilitischen Augenaffektionen nehmen viele Formen an. Kaum irgend ein Teil des Sehorgans entgeht ihnen gänzlich und der Zusammenhang der einzelnen Fälle mit Lues ist nicht immer so leicht nachzuweisen. Infolgedessen werden eine Menge Blindheitsfälle, welche zumeist auf Syphilis beruhen, unter den verschiedensten Rubriken in den statistischen Angaben aufgenommen.

Dies ist auch der Fall in der Statistik, die ich aus dem Seraphimerlazarett und meiner Privatpraxis gesammelt habe. Hier kommt eine sehr niedrige Ziffer für Syphilis vor, nur 0,41 Proz. Aber diese Zahl betrifft nur die Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Es giebt indessen viele andere Augenkrankheiten, welche in meiner Statistik durch recht hohe Zahlen vertreten sind und von welchen man weiss, dass sie in den allermeisten Fällen auf Syphilis beruhen. So verhält es sich mit der primären Sehnervatrophie. Das Prozent

der durch diese Krankheit Erblindeten beläuft sich in meiner Statistik auf 7,96 Proz.

Eine andere Augenkrankheit, welche gleichfalls in den meisten Fällen auf Syphilis beruht, ist die exsudative Chorioiditis und in noch höherem Masse die Retinochorioiditis. Für erstere ist das Prozent in meiner Statistik 0,41 und für letztere 5,3.

Eine dritte Gruppe von Augenkrankheiten, für welche die Syphilis eine wichtige ätiologische, wenn auch bei weitem nicht so wichtige Rolle wie für die zuvor erwähnten Affektionen spielt, sind Entzündungen der Iris und des Corpus ciliare. Blindheit aus diesen Ursachen — abgesehen von den traumatischen Iridocykliten — beläuft sich in meiner Statistik auf 4,49 Proz. Und da in meinem Wirkungskreise jeder dritte, vierte Fall von Iritis und Cyklitis auf Syphilis beruht, dürften von diesen 4,49 Proz. 1—1,5 Proz. auf Conto der letzteren Krankheit geschrieben werden können.

Hierzu kommt aber, dass viele Fälle von Erblindung durch Krankheiten im Gehirn und dessen Häuten — in meiner Statistik bis zu 11,02 Proz. betragend — äusserst auf Syphilis beruhen. Freilich giebt es eine noch grössere Anzahl solcher Krankheiten, welche auf anderen Ursachen, wie z. B. Gehirntumoren, beruhen. Aber ein grosser Teil dieser Blinden stirbt bald. Diejenigen aber, welche durch Syphilis erblindet sind, gewinnen oft durch entsprechende Behandlung eine relative Gesundheit wieder, welche ihnen gestattet, ihr Leben noch viele Jahre fortzuleben, die Augenpolikliniken zu bevölkern und die Statistiken zu beschweren. Ich glaube daher, dass man, ohne Gefahr, zu übertreiben, wenigstens 2—3 von diesen 11 Proz. Blindheit durch Krankheiten im Gehirn und seinen Häuten auf die Syphilis schreiben kann.

Addiere ich alle diese Zahlen, so gelange ich hinauf bis zu 17—18 Proz. Und wenn ich auch in Anbetracht dessen, dass nicht jeder Fall von einfacher Sehnervatrophie oder jeder Fall von Chorioiditis und Retinochorioiditis auf Syphilis beruht, 3—4 Proz. abziehe, so bleibt meine Berechnung gleichwohl auf etwa 14—15 Proz. stehen. Und doch habe ich die durch Cataracta complicata congenita Erblindeten (2,04 Proz.) nicht berücksichtigt. Addiere ich hierzu die Zahl, welche ich zuvor für die Gonorrhoe erhalten habe — 6,52 Proz. — so komme ich zu dem Resultat, dass von den 245 untersuchten unheilbar Blinden mehr als 20 Proz. das Gesicht durch venerische Affektionen verloren haben.

Man stelle sich nicht vor, dass die Mehrzahl dieser Blinden aus den grossen Städten kommen, im Gegenteil! In diesen sind die venerischen Leiden freilich sehr gewöhnlich, aber sie führen da-

selbst nicht ebenso oft zu so schweren Folgen wie in entlegenen Gegenden, weit vom Arzte entfernt. Die ernstesten Fälle kommen in der Regel weit her und die Patienten sind nicht selten hoffnungslos blind, wenn sie zuletzt endlich in der Augenklinik Hilfe suchen.

Schweden hat nach der Volkszählung des Jahres 1890 3948 Blinde. Wenn man annehmen darf, dass diejenigen Ziffern, welche meine Statistik umfasst, eine allgemeinere, für unser ganzes Land geltende Bedeutung haben, so gäbe es demnach in Schweden mindestens tausend Personen, welche das Gesicht infolge von venerischen Krankheiten verloren haben.

Wie verhalten sich nun meine Zahlen zu den Angaben über Blindheit, die wir aus andern Ländern besitzen? Dass die Ziffer für Blennorrhoeblindheit bedeutend niedriger ist als die, welche im allgemeinen angenommen wird und speziell niedriger als die entsprechende Zahl in Magnus' Statistik, habe ich bereits hervorgehoben. In dieser beläuft sich das Prozent für Ophthalmia neonatorum allein auf 10,87 und für Blennorrhoea gonorrhoica auf 0,91, ungeachtet dass ausserdem eine gemeinsame Rubrik für Trachom und Blenorrhoea adultorum (9,49 Proz.) vorhanden ist. Das Gesamtprozent für die Blennorrhoe kann daher ohne Bedenken für Deutschland etwa doppelt so hoch angesetzt werden, als die Ziffer, welche ich für Schweden erhalten habe.

Schwieriger ist es, die Frequenz der Syphilisblindheit in Schweden mit derjenigen in andern Ländern zu vergleichen. Was zuerst das Vorkommen von Syphilis überhaupt anbetrifft, so wissen wir durch Welander's Untersuchungen, dass diese Krankheit zu Anfang des vorigen Jahrhunderts bei uns sehr verbreitet war, dass sie aber seitdem ganz kolossal abgenommen hat, so dass man nunmehr annehmen kann, dass Schweden in Bezug auf dieselbe vielmehr eine günstige Stellung einnimmt. Dies stimmt auch mit dem Eindruck überein, den ich bei meinem Aufenthalt auf fremdem Boden bekommen habe. Die syphilitischen Augenaffektionen scheinen mir bei uns nicht so gewöhnlich zu sein, wie in vielen andern Ländern.

Dagegen scheint es nicht unwahrscheinlich, dass die syphilitischen Augenaffektionen bei uns relativ häufiger als sonst zu Blindheit führen, dadurch, dass die ärztliche Pflege in unserm dünn bevölkerten Lande durch die weiten Entfernungen sehr erschwert wird. Viele Patienten, welche das Seraphimerlazarett besuchen, müssen tausend Kilometer und mehr zurücklegen, bevor sie die nächste Augenklinik erreichen, und wie ungünstig solche Verhält-

nisse auf den Verlauf und den Ausgang einer syphilitischen Augenaffektion wirken müssen, ist leicht einzusehen, wenn man bedenkt, wie heimtückisch und schleichend diese Leiden häufig auftreten.

Ich sehe auch einen faktischen Beweis für eine solche Vermutung in dem hohen Prozent von Retinochorioiditis in meiner Statistik. Gerade diese Krankheit beginnt häufig mit so unbedeutenden objektiven Symptomen, dass sie leicht der Aufmerksamkeit des gewöhnlichen Arztes entgehen und selbst vom Ophthalmologen erst bei einer sehr genauen Untersuchung entdeckt werden. Späterhin gesellen sich freilich zu den staubfeinen Glaskörpertrübungen, der leichten Verschleierung und der unbedeutenden Schwellung der Papille auch andere und sehr auffällige Symptome von sowohl Netz- wie Aderhaut. Aber dann hat häufig schon ein Schaden stattgefunden, für den ebenso schwer Rat und Hilfe zu schaffen ist, wie es im Anfang leicht gewesen wäre, ihn zu verhüten.

Von diesen Verhältnissen auf ein gewöhnlicheres Vorkommen von Syphilisblindheit in Schweden als in andern Ländern zu schliessen, dürfte indessen kaum berechtigt sein. In Magnus' Statistik kommt freilich (ebenso wie in meiner) ein geringer Prozentsatz unter der Rubrik Syphilis vor. Aber dieser Autor sagt ausdrücklich, dass es kaum einen Teil des Sehorganes giebt, der nicht durch Syphilis heimgesucht wird, dass daher viele Blindheitsfälle auf Grund dieser Krankheit sich unter den verschiedensten Rubriken in seiner Tabelle verbergen und dass man sie speziell unter Leiden in der Chorioidea, der Retina und dem Nervus opticus[1]) zu suchen habe. Eine Durchmusterung der unter diesen Rubriken in seiner Statistik angeführten Prozentzahlen erweckt auch sofort den Verdacht von Syphilis als eine mächtige Blindheitsursache. Vor allem ist dies der Fall mit dem hohen Prozentsatz für Sehnervenatrophie, der nicht unbedeutend den vorstehend von mir mitgeteilten überschreitet.

Ich glaube daher, dass man eher Gefahr läuft, die Bedeutung der venerischen Krankheiten zu unter- als zu überschätzen, wenn man meinen Zahlen eine grössere Allgemeingültigkeit beimisst. Wenn dem aber so ist, so sollten von den etwa 300 000 Blinden, die es in Europa giebt, mindestens einige 60 000 das Gesicht durch diese Krankheiten[2]) verloren haben.

1) H. Magnus, Die Blindheit, ihre Entstehung und ihre Verhütung. Breslau 1883, S. 223.

2) In einer Statistik aus der Schweiz für die Jahre 1895—96 von Laurentz Paly ist der Prozentsatz für Syphilis weit niedriger oder nur 3 Proz. (vergl.: Die Blinden in der Schweiz, Zeitschr. für Schweizerische Statistik, 36. Jahrg., 1900). Auch hier kommt doch ausserdem Atrophia nerv. optici 13,29 Proz. und Krankheiten im Gehirn und seinen Häuten 13,48 Proz. vor, eine weit höhere Gesamtzahl für Syphilis andeutend, als die angegebene.

Was die Massnahmen gegen die venerischen Krankheiten anbelangt, so sind die Schutzmittel gegen die Augenblennorrhoe so kräftig und erprobt und allen so bekannt, dass ich es nicht für nötig erachte, dieselben hier näher zu besprechen. Da aber die Frage wegen der Prophylaxis bei Ophthalmia neonatorum vor etwa 15 Jahren bei verschiedenen Gelegenheiten in dieser Gesellschaft lebhaft erörtert wurde, habe ich geglaubt, dass eine kurze Darlegung dessen, was diese Diskussionen praktisch bewirkt haben, von Interesse sei.

Vor zwei Jahrzehnten war die Ophthalmia neonatorum äusserst gewöhnlich in Stockholm. Im Jahre 1884 wurden mehr als 2 Proz. unter den daselbst geborenen Kindern von der Krankheit ergriffen und die Anzahl der Blennorrhoefälle in den Kinder- und Augenpolikliniken der Hauptstadt belief sich auf 1,2 Proz. von sämtlichen behandelten Patienten. In jenem Jahre wurde das Verfahren Credé's als generelle Methode nur in einer Entbindungsanstalt der Hauptstadt, nämlich in „Pro Patria", angewandt.

Vom Jahre 1885 ab war indessen die Methode in sämtlichen hiesigen Entbindungsanstalten definitiv[1]) eingeführt und 1886 begann dieselbe in immer grösserem Umfange auch bei der privaten Entbindung angewandt zu werden. Die Wirkung dieser wie auch anderer Massnahmen ist aus der folgenden Tabelle über das Vorkommen der Ophthalmia neonatorum in sämtlichen Kinder- und Augenpolikliniken während der Jahre 1884—90 und in der Augenpoliklinik des Seraphimerlazaretts 1891—99 ersichtlich.

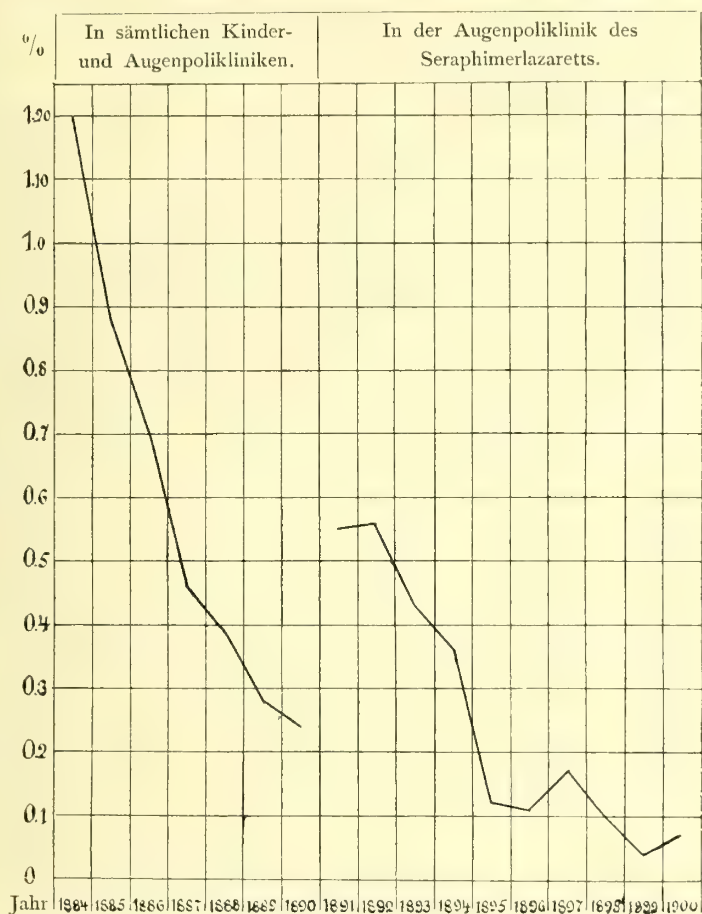
Wir sehen, wie die Krankheit in den Polikliniken abnimmt, so dass sie im Jahre 1890 nur 0,24 Proz. der behandelten Patienten beträgt.

Weiter als bis zum Jahre 1890 habe ich keine vollständige Statistik aus allen Polikliniken der Hauptstadt sammeln können, aber die Erfahrung aus dem Seraphimerlazarett zeigt deutlich, dass die Krankheit während der letzten Jahre noch mehr abgenommen hat. Sie belief sich nämlich daselbst im Jahre 1891 auf 0,56 Proz., ist aber dann nahezu gleichmässig gesunken und betrug im Jahre 1899 nur 0,045 Proz. von den in der Poliklinik behandelten Fällen. Auf 12 357 Patienten während der Jahre 1898—1900 sind nur 9 Fälle (0,07 Proz.) von Ophthalmia neonatorum vorgekommen. Einen so niedrigen Prozentsatz wie letzteren hat keine Poliklinik in irgend einem anderen Lande aufzuweisen, wenigstens nicht, nach der mir zugänglichen Litteratur zu urteilen.

---

1) Professor Sondén hat mir mitgeteilt, dass auch in der Entbindungsanstalt zu Södermalm Credés Methode während des Jahres 1884 zeitweilig angewendet wurde.

Tabelle 1.
Das Vorkommen der Ophthalmia neonatorum in Stockholm in den Jahren 1884—1900.

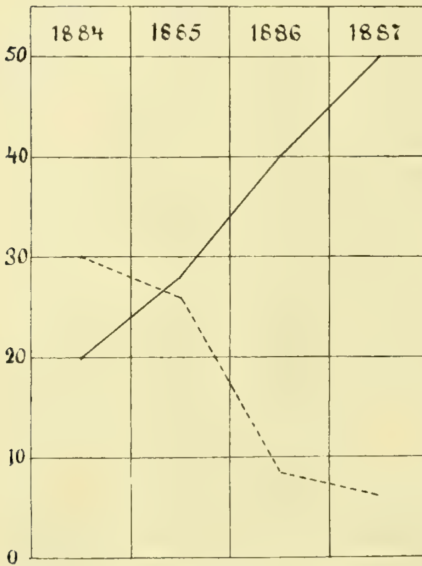


In diesem Zusammenhange gestatte ich mir einige Angaben aus einer Publikation von H. Cohn, „Zur Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen" (Centralbl. für Augenheilk. 1895, S. 107) anzuführen. In Deutschland scheint, wenigstens zur Zeit dieser Publikation, Credé's Methode bei der privaten Entbindung nicht angewandt worden zu sein und die dortigen Verhältnisse gestalten sich daher auch bei weitem nicht so günstig wie bei uns. Cohn giebt an, dass er während der fünfjährigen Periode 1881—1885 1,2 Proz. Ophthalmia neonatorum unter seinen Augenkranken hatte, 1886—90 1,0 Proz., im Jahre 1894 aber wiederum 1,2 Proz. Ausserdem erwähnt er nach Silex, dass in der Universitätsklinik in Berlin im Jahre 1878 1,2 Proz. und in den Jahren 1889—94 1,0 bis 1,2 Proz. Ophthalmia neonatorum vorkamen. Eine Verbesserung

des Zustandes war demnach während dieser Jahre nicht eingetroffen und es ist recht eigentümlich, zu finden, dass die Zahl in Berlin und Breslau noch so spät wie im Jahre 1895 dieselbe ist wie in Stockholm im Jahre 1884, bevor Credé's Methode hierselbst[1]) eine allgemeinere Anwendung gewonnen hatte.

Aber es ist in Stockholm nicht nur die Anzahl von Blennorrhoefällen, welche abgenommen hat. Die Erkrankten sind viel zeitiger als früher in Behandlung gekommen und im Zusammenhang damit hat der Prozentsatz der Hornhautaffektionen in hohem Grade abgenommen, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist, wo die zusammenhängende Linie das Prozent der Blennorhoefälle zeigt, welche bereits in der ersten Lebenswoche in den Jahren 1884—87 zur Behandlung gelangten und die unterbrochene Linie das Prozent beschädigter Augen bei den Behandelten angiebt.

Tabelle 2.



Im Jahre 1884 kamen, wie aus der Tabelle hervorgeht, nur 20 Proz. in der ersten Lebenswoche zur Behandlung, die allermeisten aber viel später, selbst bis in die vierte bis fünfte Lebenswoche hinein. Das Prozent der Cornealaffektionen betrug in jenem Jahre 30. Im Jahre 1887 aber waren diejenigen, welche während der ersten Lebenswoche zur Behandlung kamen, auf 50 Proz. gestiegen und die Frequenz von Cornealaffektionen auf 6 Proz. gesunken.

Gegen die syphilitischen Augenkrankheiten besitzt die ärztliche Kunst leider nicht dieselben kräftigen direkten prophylaktischen Mittel wie gegen die Augengonorrhoe. Die syphilitischen Augenkrankheiten sind ja fast immer ein Ausdruck von konstitutioneller

---

1) In einer späteren Arbeit für 1896 teilt Cohn eine aus Deutschland, Oesterreich-Ungarn, der Schweiz und Holland zusammengestellte Statistik über 320 971 Augenkranke mit, worunter 1988 Fälle von Blenorrhoea neonatorum (0,64 Proz.). Vergl. H. Cohn: Ueber Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung bei Neugeborenen. Berlin 1896, S. 26.

Syphilis und ihre Bekämpfung fällt daher in der Regel mit den allgemeinen Massnahmen gegen diese Krankheit zusammen. Die Prophylaxis wird daher indirekt und besteht teils in der Verhütung von Syphilis überhaupt, teils in einer kräftigen Behandlung derselben, wenn sie einmal ausgebrochen ist. Ich habe daher vom ophthalmologischen Standpunkte aus nicht viel mehr hinzuzufügen.

Bevor ich dieses Thema verlasse, möchte ich doch betonen, dass eine energische und frühzeitige Quecksilberkur gegen konstitutionelle Syphilis von der grössten Wichtigkeit ist, um den Ausbruch der tertiärsyphilitischen Augenkrankheiten zu verhindern. Es ist eine Ausnahme, dass Personen, welche eine energische Merkurialbehandlung durchgemacht haben, dann von solchen Leiden, wie specifische Retinitis, Chorioiditis, Neuritis optica oder Sehnervenatrophie, angegriffen werden. Die allermeisten dieser Patienten haben eine unvollständige Kur erhalten, gewöhnlich Quecksilber per os, oder auch sind sie nur mit Jodkalium behandelt.

Dies gilt ganz besonders von der tabetischen Sehnervenatrophie, welche auffallend häufig Personen angreift, welche keiner ordentlichen Merkurialbehandlurg unterzogen worden sind.

Gleichfalls möchte ich die Wichtigkeit davon hervorheben, die syphilitischen Augenkrankheiten auf das energischte zu behandeln, wenn sie einmal ausgebrochen sind, um so mehr, weil die Syphilisfälle, welche mit den Augenaffektionen kompliziert werden, häufig von sehr ernster und schwerer Beschaffenheit sind. Meistenteils habe ich in den letzten Jahren, nach dem Vorbilde der Syphilidologen, zur Regel genommen, die specifischen Augenaffektionen durch wiederholte Schmierkuren oder mit Welander's Quecksilberbeutel, gewöhnlich dreimal jährlich während einer Zeit von zwei bis drei Jahren, zu behandeln.

Die einzige syphilitische Augenkrankheit, bei der man im Zweifel sein kann, zu einer Schmierkur zu greifen, ist die Opticusatrophie. Bei dieser hat man nämlich hin und wieder eine augenfällige Verschlimmerung der Sehnervenaffektion während einer solchen Kur beobachtet. Ich habe doch in den letzten Jahren auch diese Augenkrankheit mit Inunktionen behandelt, wenn auch mit einer gewissen Vorsicht und bei fleissigem und sorgfältigem Achtgeben auf Seeschärfe und Gesichtsfeld.

Hier gilt es in erster Linie nicht die Sehnervenatrophie, denn diese führt fast immer zu Blindheit trotz jeder Behandlung, sondern das Rückenmarksleiden, wovon sie gewöhnlich eine Komplikation ist, und die Gefahr, welche dieses für den ganzen Organismus bedingt.

Zum Schluss möchte ich noch einmal den grossartigen Erfolg hervorheben, welcher die Massnahmen gegen die Augengonorrhoe in unserer Gemeinde gekrönt hat. Ich thue dies, weil ich glaube, dass darin ein wichtiger Fingerzeig für die Bekämpfung der venerischen Krankheiten im allgemeinen liegt. Die bedeutende Verminderung der Frequenz der Ophthalmia neonatorum würde sicherlich niemals stattgefunden haben, sofern nicht Credé's Methode in die Hand der Hebamme gelegt worden wäre und sowohl sie wie das Publikum durch Vorträge und populäre Schriften über die Ursachen der Krankheit, ihre Gefahren und Schutzmassnahmen aufgeklärt worden wären.

Wir ersehen hieraus, wie wichtig es ist, die Kenntnis von den venerischen Krankheiten ausserhalb des Kreises der Aerzte zu verbreiten.

Nachdem dieser Vortrag in Schwedisch publiziert worden war, hat Ludw. Hirsch in Berlin eine Arbeit: Uber die Entstehung und Verhütung der Blindheit (Jena 1902) veröffentlicht. Diese Arbeit gründet sich auf eine Untersuchung von 1300 Blinden. Von diesen waren 15 Proz. durch Blennorhoe erblindet. Die Syphilis macht Verf. nur für etwa 7 Proz. aller Erblindungen verantwortlich. Hierbei ist doch zu bemerken, dass Verf. die meisten Formen von Chorioiditis disseminata und der genuinen Atrophia nervi optici mit Lues nicht in Zusammenhang setzt (l. c. S. 65), sowie dass es — da Syphilis ja überhaupt als ätiologisches Moment sehr schwer zu konstatieren ist — seiner Beobachtung sich entzogen hat, wie oft es sich bei Krankheiten des Gehirns um Meningitis specifica und andere syphilitische Krankheiten gehandelt haben mag (l. c. S. 73). Seine 7 Proz. sind also offenbar als eine Minimalzahl aufzufassen. Dessenungeachtet beläuft sich seine Gesamtzahl für Gonorrhoe und Syphilis auf 22 Proz., eine etwas höhere Ziffer als die, welche ich für Schweden berechnet habe.

Buchdruckerei v. Ant. Kämpfe, Jena.

Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts zu Stockholm.

Herausgegeben

von

Dr. J. Widmark,

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut zu Stockholm.

—— Fünftes Heft. ——

Mit 2 Tafeln und 2 Abbildungen.



Verlag von Gustav Fischer in Jena

1904.

Inhalt.

Ein Fall von doppelseitiger, kongenitaler Tränensackfistel.

Von

Dr. Albin Dalén.
Dozent der Augenheilkunde in Lund.

Walborg L., 6 Jahre alt, stellte sich am 8. Mai 1900 in der Poliklinik des Seraphimerlazaretts ein, in Begleitung ihrer Mutter, welche berichtete, sie habe kurz zuvor zufällig beobachtet, daß die Augen des Mädchens etwas Ungewöhnliches darboten, indem klare Tropfen aus einer feinen Oeffnung in der Haut gleich unter den beiden inneren Augenwinkeln hervorsickerten. Inwiefern dies seit längerer Zeit vorgekommen war, konnte die Mutter nicht mit Bestimmtheit angeben, glaubte aber doch, daß dies nicht der Fall gewesen sei, weil sie es dann beobachtet haben müßte. Das Kind hatte nie an irgend einer Augenaffektion gelitten. Die Eltern und ihre fünf Geschwister haben normale Augen.

Das Mädchen zeigt bei objektiver Untersuchung keine andere Anomalie als die nachstehend beschriebene.

Augenlider und Bindehaut bieten nichts Bemerkenswertes dar. Sowohl der obere wie der untere Tränenpunkt hat normale Lage und Aussehen. Die Nasenwurzel ist etwas breit und platt und zeigt an der linken Seite eine schwach markierte Hautfalte als Andeutung eines Epicanthus, ist aber im übrigen wohlgebildet. Etwa 4 mm medial und etwas unterhalb des inneren Augenwinkels unter dem Ligam. canth. int. ist an jeder Seite eine runde kapilläre Öffnung vorhanden, aus welcher hin und wieder ein kleiner klarer Tropfen hervordringt. Die beiden Öffnungen sind symmetrisch gelegen. Die umgebende Haut ist normal und zeigt keine Rötung oder Narbigkeit. Sie ist frei verschieblich über dem darunterliegenden Knochen, an welchem keine Veränderung konstatiert werden kann.

Flüssigkeit, welche mittels einer kleinen feinen Kanüle durch die Fistelöffnung eingespritzt wird, kommt deutlich durch die Tränenpunkte heraus. Inwiefern bei diesem Versuch auch etwas Flüssigkeit in die Nase herabdrang, ließ sich nicht mit Gewißheit konstatieren. Um zu entscheiden, ob die Canales nasales permeabel waren, wurden daher ein paar Tropfen Fluorescëin in den Konjunktivalsack eingeführt. Die aus der Fistellöffnung hervortretende Flüssigkeitsperle färbte sich sofort grün, und nach einer kleinen Weile konnte man dieselbe Farbe in beiden Nasenlöchern wahrnehmen[1]. Nach dieser Untersuchung zu urteilen, scheinen demnach die Tränenwege, abgesehen von der Fistelbildung, normal entwickelt zu sein.

---

1) Nebenbei sei hier bemerkt, daß die Fluorescëineinträufelung eine bequeme Art und Weise ist, um zu konstatieren, ob die Tränenwege permeabel sind oder nicht, speziell in den Fällen, wo die Durchspülung von den Tränenpunkten aus auf Grund der Empfindlichkeit des Patienten auf Schwierigkeiten stößt.

Die erste Frage, die uns in diesem Falle entgegentritt, nämlich, ob die vorliegende Affektion angeboren oder erworben ist, ist leicht zu beantworten. Gegen die Annahme eines erworbenen Affektion spricht hier in erster Linie das Aussehen und die symmetrische Lage der Fisteln und das Fehlen jeglicher Veränderung in der Umgebung, welche als Anzeichen einer vorausgegangenen Entzündung gedeutet werden könnte. Auch der Angabe der Mutter — einer intelligenten Frau — daß das Kind nie irgendwelche Krankheit an den Augen oder benachbarten Teilen gehabt habe, muß eine gewisse Bedeutung beigemessen werden. Daß die Mutter die Fisteln nicht früher bemerkt hatte, kann darauf beruhen, daß die Öffnungen sehr fein waren, und daß die aus denselben hervortretenden Tropfen ihrer Aufmerksamkeit entgangen waren, aber wahrscheinlicher ist, daß sie zuvor durch Epithel oder dergleichen („epitheliale Verklebung") verstopft gewesen waren. Die Weise, in der die Tränenwege angelegt und kanalisiert werden — worüber mehr weiter unten — gewährt eine gewisse Stütze für die letztere Möglichkeit.

Die kongenitale Tränensackfistel ist als eine sehr seltene Mißbildung anzusehen. Dies geht unter anderem aus Manz Äußerung im Kapitel über die Mißbildungen des menschlichen Auges in Graefe-Saemischs Handbuch hervor. Es heißt daselbst: „Ob eine Fistel des Tränensackes angeboren vorkommt, mag noch zweifelhaft sein, doch läßt sich das Vorkommen dieser Mißbildung als eines stellenweisen Offenbleibens der Augennasenfurche nicht bestreiten und würde als Hemmungsbildung anzusehen sein."

In der Litteratur finden sich doch verschiedene Fälle von der in Rede stehenden Anomalie erwähnt. Vossius, welcher selbst zwei Fälle von einseitiger kongenitaler Tränensackfistel beobachtet hat, hat eine Zusammenstellung der ähnlichen Anomalien gemacht, welche früher veröffentlicht worden sind. Er zitiert Fälle von Behr (rechtsseitige Fistel bei einem Knaben) Scarpa (doppelseitige Fistel bei einem Studenten), Béard, Dupuytren (Tränensackfistel in Verbindung mit fehlendem Duct. nasolacrymal.), Terson (zwei Fälle von sehr feinen, vermutlich angeborenen Tränensackfisteln mit permeablem Duct. nasal.), Agnew (doppelseitige Fistel bei einem dreijährigen Mädchen), Emmert (doppelseitige Fistel bei einem Knaben), Adler (doppelseitige, vermutlich kongenitale Fistel bei einem Kinde von drei Monaten, welches außerdem an Hasenscharte und Nabelbruch litt), Rider, Hardesty, Schreiner (rechtsseitige Fistel bei einem 10 Wochen alten Knaben; S. gibt außerdem an, daß er noch einen Fall beobachtet hat) und Landesberg (einseitige Fistel bei einem 11 jährigen Kinde).

Nach Vossius haben Wood (kongenitale, doppelseitige und symmetrisch liegende Fisteln) und Dunbar Roy (doppelseitige Fistel bei einem 14jährigen Mädchen) Fälle von der fraglichen Anomalie mitgeteilt.

Möglicherweise ist die obige Liste über die veröffentlichten Fälle nicht ganz vollständig, aber die Anzahl derselben muß doch als relativ recht gering angesehen werden.

Um die Entstehung der kongenitalen Tränensackfistel zu verstehen, muß man sich daran erinnern, wie die Tränenwege beim Fötus angelegt und entwickelt werden. Nach Untersuchungen von Born, Ewetzky, Cosmettatos u. a. geschieht dies der Hauptsache nach folgendermaßen.

In der zwischen dem lateralen Nasenfortsatz und dem Oberkieferfortsatz gelegenen Furche — der Tränenfurche oder Tränennasenfurche — bildet sich durch Proliferation aus dem Ektoderm eine Epithelleiste, welche immer tiefer in die Unterlage hineinwuchert und sich allmählich vom Zusammenhang mit dem Ektoderm abschnürt.

Die Anlage für den Tränenkanal besteht demnach anfänglich aus einem soliden, unter dem Ektoderm liegenden Zellstrang. Dieser tritt nach unten mit dem Epithel der embryonalen Nasenhöhle und nach oben mit dem des Konjunktivalsackes in Verbindung. Das Lumen des Kanals bildet sich später nach Ewetsky in der Weise, daß die zentralen, polygonalen Zellen des Zellenstranges hyalin degenerieren und zerfallen. Nach Born und Cosmettatos entsteht aus der ursprünglichen Epithelleiste der eigentliche Canalis nasalis nebst dem unteren Canaliculus lacrymalis, welch letzterer demnach die eigentliche Fortsetzung des Canalis nasalis bildet. Das obere Tränenröhrchen entsteht durch Knospenbildung. Möglicherweise wird auch die Verbindung mit der Nasenkavität durch eine „Knospenbildung" abwärts zuwegegebracht. Dafür spricht in einem gewissen Grade der zweite Fall Vossius, in welchem das untere Ende des Canalis nasalis blind ohne Kommunikation mit der Nasenkavität und durch eine recht bedeutende Gewebeschicht von derselben getrennt endigte. Dieser Sachverhalt läßt sich doch, wie Vossius selbst bemerkt, auch so erklären, daß der Zerfall der zentralen Zellen im unteren Teil des Epithelstranges ausgeblieben ist; doch hält Vossius die letztere Annahme für weniger wahrscheinlich.

Bei Neugeborenen findet man nicht selten das untere Ende des Canalis nasalis durch einen Schleimhautüberzug geschlossen, welcher späterhin atrophiiert und dehisciert. Vladovich fand diesen Verschluß bei einer Untersuchung von 18 Neugeborenen 4mal. Die

nachträglich gebildete Öffnung ist in Form und Größe sehr variabel (siehe z. B. die Abbildung in Henles anatomischem Atlas). Wenn dieselbe sehr eng ist, kann sie sich leicht verstopfen, und ein operativer Eingriff erforderlich werden, worauf Allard die Aufmerksamkeit hingelenkt hat.

Was die Kanalisierung des Zellstranges im übrigen anbelangt, so erfolgt diese nicht zur gleichen Zeit in der ganzen Länge des Stranges, sondern beginnt oben und schreitet nach unten fort. Nach Cosmettatos beginnt die Lumenbildung beim Menschen im dritten Monat des fötalen Lebens und ist kurz vor der Geburt beendigt. Andere Autoren machen darüber etwas abweichende Angaben.

Suchen wir nun an der Hand des Vorstehenden die Entstehung der kongenitalen Tränensackfistel zu erklären, so müssen wir — wie dies Vossius zuvor betont hat — zuerst annehmen, daß aus diesem oder jenem Anlaß die Abschnürung des Epithelstranges von der Epidermis an einer Stelle — in meinem und ähnlichen Fällen an symmetrisch liegenden Stellen auf beiden Seiten — ausgeblieben ist. Eine solche Annahme läßt sich um so eher machen, als die Abschnürung nach Born nicht in der ganzen Länge der Epithelleiste gleichzeitig vor sich geht. Im Zusammenhang mit der Lumenbildung in dem künftigen Tränenkanal ist dann auch die Verbindung mit dem Ektoderm kanalisiert worden, wodurch die Fistel entstanden ist.

Betreffs der determinierenden Ursache der Anomalie wissen wir nichts mit Bestimmtheit. Ihre Entstehung muß sehr weit in das fötale Leben zurück verlegt werden, weil der Tränenkanal (nach Ewetsky) bereits zu Ende der fünften oder zu Anfang der sechsten Woche angelegt wird.

Was die Behandlung anbelangt, so ist dieselbe in den Fällen, wo der Ductus nasalis nach unten offen ist, einfach; hier kann die Tränensackfistel leicht geschlossen werden, sei es durch Excision oder Kauterisation. In anderen Fällen muß man wenn möglich eine Kommunikation mit der Nasenkavität zuwegezubringen suchen. In geeigneten Fällen dürfte hier die von Allard angegebene Methode zu versuchen sein.

Litteratur.

Manz: Die Mißbildungen des menschlichen Auges (Graefe-Saemischs Handbuch).

Vossius: Ein Beitrag zu den kongenitalen Affektionen der Tränenwege. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde 1891, H. 2, p. 1.

Behr: In Blasius Zeitschr. f. Chirurgie und Augenheilkunde 1836, Bd. I (nach Vossius).

Himly: Die Krankheiten und Mißbildungen des menschlichen Auges 1841 (nach Vossius).

Terson: Deux cas du fistule lacrymale congénitale, Presse méd. belge 1873. (Ref. in Nagels Jahresb. 1873, p. 213.)

Agnew: A case of double, extremely minute, and apparently congenital, lacrymal fistula, Transact. of the american opthalm. Soc. 1874 (nach Vossius).

Emmert: Ophthalm. Mitteilungen. Knapps Archiv f. Augenheilk. 1876, p. 399.

Adler: Bericht über die Behandlung der Augenkranken in dem k. k. Krankenhaus Wieden 1878. (Nagels Jahresb. 1878, p. 386.)

Rider: A case of congenital fistula lacrymalis. Arch. of Ophthalm. 1884. (Ref. in Nagels Jahresb. 1884, p. 612.)

Schreiner: Kongenitale Tränensackfistel. 3 Jahresb. der Augenheilanstalt Magdeb. 1885 (nach Vossius).

Landesberg: Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886, p. 349.

Wood: Congenital bilateral and symmetrically placed fistula of the lacrymal sacs. Arch. of ophthalmology 1894. (Ref. in Nagels Jahresb. 1894, p. 260.)

Dunbar Roy: Fistulae of the lacrymal sac. Americ. journal of ophthalmology 1895. (Ref. in Nagels Jahresb. 1895, p. 482.)

Born: Die Nasenhöhlen und der Tränennasengang der amnioten Wirbeltiere. Morphol. Jahrb., Bd. II u. V, p. 62 u. 401.

Ewetsky: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges. Arch. f. Augenheilk., Bd. VIII, p. 305.

Ewetsky: Zur Entwicklungsgeschichte des Tränennasenganges beim Menschen. v. Graefes Arch. Bd. XXXIV, H. 1, p. 23.

Cosmettatos: Recherches sur le développement des voies lacrymales. Thèse de Paris 1898. (Ref. in Nagels Jahresb. 1898, p. 62.)

Vladovich: Osservazione anatomiche sulle vie lagrimali. Pad. 1871. (Ref. in Nagels Jahresb. 1871, p. 63.)

Allard: En metod att behandla obliteration af tårgångens nasala mynning. Upsala Läkaref. Förhandl. 1895—1896, Bd. I, p. 311.

Ein Fall von ungewöhnlich guter Sehschärfe eines aphakischen Auges mit Einstellungsfehlern.

Von

Dr. C. Lindahl
in Gefle.

Bekanntlich können wegen Star operierte Personen mit hinreichend guter Sehschärfe Arbeiten verrichten, welche ein deutliches Sehen verlangen, auch in solchen Entfernungen vom Auge, die nicht der des bei der Refraktionsbestimmung gefundenen Einstellungspunktes entsprechen.

Dergleichen Beobachtungen sind es, welche zu der Vermutung Veranlassung gegeben haben, daß das aphakische Auge imstande sein sollte,, seine brechende Kraft zu ändern, sich zu akkommodieren. Dies sollte auf die eine oder andere Weise durch äußere oder innere Muskelwirkung erfolgen, wodurch die Krümmung der Hornhaut, die Längenachse des Bulbus oder die Lage des Glaskörpers im Verhältnis zur Fossa patellaris der Linse verändert würde. Dergleichen Theorien können indes als längst wiederlegt und aufgegeben betrachtet werden. Eine wirkliche Akkommodation ist bei einem aphakischen Auge nicht möglich.

Die Erklärung für die erwähnte Tatsache ist wo anders zu suchen. Das gewöhnlich angewandte akzessorische optische System, das Glas, kann leicht geändert werden. Ferner scheint es in dem eigenen optischen System des Auges Verhältnisse zu geben, die geeignet sind, das Sehen in Zerstreuungsbildern zu erleichtern. Endlich kann man sich ja denken, daß ein durch Übung gewonnenes Vermögen, die Zerstreuungsbilder recht zu deuten, in gewissem Grade das Sehen erleichtert, welches außerhalb des Einstellungspunktes des aphakischen Auges stattfindet.

Dadurch, daß man die Entfernung des Starglases vom Auge ändert, oder beim Sehen hauptsächlich die zentralen oder peripheren Teile desselben benutzt, wird natürlich eine Veränderung des Einstellungspunktes in der einen oder anderen Richtung bewirkt.

Aber auch ganz ohne Hilfe eines Glases kann eine „Pseudo-Akkommodation“ bei einem aphakischen Auge stattfinden. Eine

solche wird nämlich bisweilen bei Individuen beobachtet, welche vor der Starextraktion Myopen höheren Grades gewesen sind und daher nach derselben nicht wie gewöhnliche Aphaken konvexe Gläser anzuwenden brauchen. Es sind hauptsächlich solche Patienten, wo das Gebiet, in welchem die falsche Akkommodation erfolgt, zufolge seiner Lage oder Ausdehnung frappierend gewesen oder leichter beobachtet worden ist, deren Krankengeschichten veröffentlicht worden sind.

Nach Thier[1]) würde der Zerstreuungskreis in dem myopischen Auge zufolge seiner größeren Länge kleiner als bei gewöhnlichen Augen sein, eine Ansicht, welche indes nach den von Schoute[2]) und Salzmann[3]) gemachten Berechnungen nicht aufrecht erhalten werden kann. Salzmann gemäß ist das Sehvermögen zunächst von dem Einstellungsfehler und von der Größe der Eintrittspupille abhängig, der optische Bau des Auges aber hat an und für sich keinen Einfluß auf das Sehvermögen. Die Ursache der Überlegenheit des aphakischen langen Auges dem von gewöhnlicher Länge gegenüber ist die, daß das erstere beim Sehen keine oder nur schwache konvexe Gläser benutzt. Die konvexen Gläser verschlimmern nämlich das Sehvermögen hauptsächlich durch die Vergrößerung der Eintrittspupille, welche sie bewirken.

Indes würde nach den von Salzmann entwickelten Formeln der wirkliche Einstellungspunkt inmitten zwischen dem scheinbaren Nahepunkte und dem scheinbaren Fernpunkte liegen. Da er findet, daß dies nicht mit der Wirklichkeit übereinstimmt, meint er, daß ein anderer Faktor, als der in den Formeln mitgenommene, in Betracht kommen muß, und er ist geneigt, denselben in sphärischer Abberation in der Hornhaut zu suchen. Das ungleiche Vermögen verschiedener Personen, Zerstreuungsbilder zu deuten, wie die Übung hierin, spielen wahrscheinlich eine Rolle, dürften aber kaum allein die Sache erklären können.

Silex hat die Weite der Pupille und ihr Vermögen, durch eine Kontraktion auf einen Akkommodationsimpuls zu antworten, hervorgehoben und betrachtet die dadurch entstandene Einwirkung auf die Zerstreuungskreise als einen Faktor von großer Bedeutung für das Entstehen der fraglichen Tatsache.

---

1) Thier; Wiener klinische Wochenschrift, 1894, No. 22.

2) Schoute; Die scheinbare Akkommodationsfähigkeit der aphakischen Langaugen; v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVIII, 1899.

3) Salzmann; Das Sehen in Zerstreuungskreisen und die scheinbare Akkommodation der Aphkischen insbesondere; v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIX, 1900.

Der folgende Fall von außergewöhnlich guter Sehschärfe eines aphakischen Auges bei Einstellungsfehlern ist aus der Augenklinik am Seraphimerlazarett geholt und wird mit gütiger Erlaubnis des Herrn Professor Widmark hier veröffentlicht. Die vorgenommene Untersuchung zeigt, daß ein hoher Grad von „Pseudo-Akkomodation", unabhängig von der Pupillarweite und der Pupillenkontraktion bei Akkomodationsimpulsen vorhanden sein kann.

Journal 1901. Nr. 298. G. L. N.; Stallknecht; aufgenommen 29. Oktober.

In der frühen Kindheit des Patienten sollen seine Augen lange Zeiten entzündet gewesen sein; er hat schlecht in die Ferne, besser in der Nähe gesehen; hat auch feine Schrift lesen können.

Bekam 1894 einen Faustschlag auf das linke Auge, welches seit diesem blind gewesen ist. Den 28. Oktober 1901 fiel er gegen eine Bettstellkante, welche sein rechtes Auge traf. Die Sehkraft erlosch hierbei sofort.

Status bei der Aufnahme: Allgemeinbefinden gut. Rechtes Auge: Augenlider geschwollen, mit Sugillationen. Rings um die Cornea starke, subkonjunktivale Blutung; Maculae corneae, vordere Kammer mit Blut gefüllt. Druckempfindlichkeit über dem Corpus ciliare, T—3 · Lichtperzeption; unsichere Lokalisation.

Linkes Auge: Unter der Conjunctiva bulbi liegt nach oben und innen am Limbus corn. eine gut begrenzte, haselnußgroße, bleigraue Ausbuchtung, etwas mehr ausgedehnt in der Richtung konzentrisch mit dem Limbus. Auf der Hornhaut gleichmäßig ausgebreitete, oberflächliche, diffus begrenzte und schwach gesättigte Maculae. Die vordere Kammer von erheblich größerer Tiefe als normal. Der erwähnten Ausbuchtung entsprechend fehlt die Iris nach oben und innen auf einem Umfang von etwa 6 mm; die Pupille sonst größer als normal, reagiert ziemlich gut auf Licht. Im horizontalen Meridian nach innen ist die Iris am Ciliarrande abgelöst, so daß hier eine segmentförmige Öffnung von einigen Millimetern liegt. Das Pupillenfeld, das Kolobom und die letztgenannte Öffnung werden von einem hinter der Iris liegenden, dichten, blaugrauen Schrumpfstar ausgefüllt, in dessen oberflächlichstem Lager hier und da feine, glitzernde Punkte liegen. Bei durchfallendem Licht wird kein Reflex vom Augenhintergrund erhalten. Tn · S = Finger auf 10 cm; Lokalisation in allen Richtungen gut. Ord.: Rechtes Auge: Atropin, lauwarme Waschungen und Borsäurelösung und Okklusionsverband.

Den 2. November: Rechtes Auge: Die subkonjunktivale Blutung zum Teile resorbiert; mäßige Injektion. Unter der Conjunctiva bulbi nach oben und außen eine dunkelrote, fast haselnußgroße Ausbuchtung, deren innere Grenze konzentrisch ist und einige Millimeter vom Limbus corneae liegt. Dieser Stelle entsprechend scheint die Iris auf einem breiten Gebiete zu fehlen.

Den 15. November. Unter Druckverband ist die subkonjunktivale Ausbuchtung zurückgegangen. An deren Stelle konzentrisch mit dem Limbus ein bleifarbener Streifen, der mit seinen Enden bis zu den horizontalen resp. vertikalen Meridianen reicht; Pigmentierung in der etwas erhöhten

Umgebung. Das Blut in der Kammer zum größten Teil resorbiert. Breites Iriskolobom nach oben und außen. Die Linse nach oben verschoben, so daß der untere Rand ungefähr 3 mm oberhalb des unteren Limbusrandes sichtbar ist; die Linse erscheint klar, Hinter der Linse eine blutfarbene, dichte, membranöse Trübung, ohne Gefäße. Schwacher, roter Reflex bei durchfallendem Licht nach innen. T — 1 · S = Handbewegungen, gute Lokalisation in allen Richtungen.

Den 18. November wurde am linken Auge unter Kokainanästhesie eine Discission ausgeführt (Prof. Widmark).

Den 23. November: Auge reizlos. Ziemlich große dreieckige Öffnung in dem dicken Nachstar; zahlreiche glitzernde Trübungen im Glaskörper; klarer roter Reflex vom Augenboden. Tn. Mit + 300 S. 0,2, Mit + 8,00 liest Pat. Jäg. 6 in der Nähe.

Den 22. November entlassen für poliklinische Behandlung. R. A. S. = quant. Perzept.; Lokalisation in allen Richtungen gut. L. A. + 3,00, S. 0,2.

Den 20. Februar 1902. Pat. fand sich in der Poliklinik ein. L. A. + 300, 180°, S. 0,3. Ohne Glas ist die Sehschärfe 0,2, und Pat. liest ohne Glas Jäg. 3 in der Nähe. Aussehen des Auges wie vorher. R. A.: quant. Lichtperzeption; gute Lokalisation.

Dieser Patient ist, wie mit aller Wahrscheinlichkeit aus der Krankengeschichte hervorgeht, kurzsichtig gewesen. Sein Auge besitzt deshalb, gemäß dem vorher Gesagten, betreffs seines Sehvermögens bei Einstellungsfehlern einen Vorteil vor gewöhnlichen aphakischen Augen. Da man indes nicht regelmäßig bei Individuen, welche vor der Starextraktion myopisch gewesen sind, eine solche „Pseudo-Akkommodation" antrifft, muß es hier einen oder einige besondere Faktoren geben, welche dieselbe ermöglichen. Diese sind den erwähnten Ansichten nach in der Weise zu suchen, in welcher das Lichtbündel in der Hornhaut gebrochen wird, in der Übung nach dem Vermögen der Betreffenden, Zerstreuungsbilder recht zu deuten, wie in der Weite und dem Kontraktionsvermögen der Pupille.

Die Pupille ist hier von etwas mehr als mittlerer Weite. Sie scheint sich beim Impuls zur Akkommodation unbedeutend zu verengern. Bei Homatropin erweitert sie sich ad maximum.

Untersuchung des Sehvermögens des Patienten in verschiedenen Entfernungen vom Auge, zwischen 5 m und 0,10 m bei gewöhnlicher Pupillenweite und bei ad maximum dilatierter Pupille zeigt folgende Werte. Jedesmal ist die Untersuchung mit auseinander gezogenen Augenlidern gemacht worden, so daß die Hornhaut ganz unbedeckt in der Rima gelegen hat, weshalb eine stenopäische Wirkung durch die Veränderung ihrer Weite ausgeschlossen ist.

Entfernung vom Auge. Meter	Gewöhnliche Pupillenweite. Sehschärfe	Ad maximum dilatierter Pupille. Sehschärfe
5	0,27	⋜ 0,20
4	0,25	⋜ 0.20
3	0,23	⋜ 0,20
2	0,25	⋜ 0.20
1	0.28	⋜ 0,20
0,70	0,27	⋜ 0,25
0,55	0.24	0,20
0,40	0,22	0,20
0,30	0,25	0,20
0,20	0 23	0,20
0,15	0,25	0.20
0,10	0,22	0,20

Wäre die Pupillenweite und Pupillenkontraktion beim Impuls zur Akkommodation hier von Bedeutung für die „Pseudo-Akkommodation", so würde bei ad maximum dilatierter und reaktionsloser Pupille die Sehschärfe in dem Maße vermindert werden, wie der Einstellungsfehler sich vergrößerte. Wir sehen dagegen, daß das Sehvermögen sich in diesem Falle wie bei gewöhnlicher Pupillenweite und reagierender Pupille fast konstant erhält[1]). Die kleinen Wechsel in den Werten, die in dem einen oder anderen Falle vorkommen, können auf Fehlern bei der Untersuchung nach der subjektiven Methode beruhen, und sind natürlich ohne Bedeutung für den Zweck, welchen die Untersuchung verfolgt hat. Aus derselben scheint hervorzugehen, daß weder die Pupillenweite an und für sich, noch die beim Akkommodationsimpulse zu beobachtende Kontraktion in diesem Falle die in Frage stehende Tatsache erklären kann.

Es läßt sich denken, daß die an der Irisbasis befindliche Öffnung als Durchgang für den optisch wirksamen Teil des einfallenden Lichtbündels dienen würde. Dies erscheint jedoch wenig wahrscheinlich in Anbetracht ihrer ganz peripherischen Lage und dem Vorhandensein eines Nachstars hinter derselben. Die in dem Pupillenfelde liegende Öffnung im Nachstar dagegen ist zu groß, um ein stenopäisches Loch zu bilden.

Bestimmt die Brechung des Strahlenbündels in der Hornhaut hier das konstante Verhalten des Sehvermögens bei den verschie-

1) Die Seeschärfe ist in diesem Falle wie gewöhnlich etwas schlechter bei ad maximum dilatierter als bei kontraktierter Pupille.

denen Einstellungsfehlern und ist sphärische Abberation hier von Bedeutung? Nach Korrektion des korrigierbaren, regelmäßigen Astigmatismus erhält man keine Änderung in diesem Verhalten. Untersuchung der Zerstreuungsbilder mit leuchtendem Punkt oder Untersuchung mit dem Hydrodiaskop, wodurch die Brechung der Hornhaut teilweise ausgeschlossen wird, könnte hierüber vielleicht einige Aufklärung geben. Die erstere Untersuchungsmethode dürfte hier äußerst schwer anzuwenden sein wegen des mangelhaften Beobachtungsvermögens des Patienten.

In welchem Grade Übung, die Zerstreuungsbilder zu deuten, in diesem Falle einwirkt, ist sehr schwer zu entscheiden. Die Kornealflecken, welche Patient seit der Kindheit gehabt hat, können möglicherweise darauf hindeuten, daß er größere Übung als andere hat, undeutliche Bilder auf seiner Netzhaut zu deuten.

Wahrscheinlich können, wie erwähnt, mehrere Umstände eine „Pseudo-Akkommodation“, ein Reduzieren der Bedeutung der Einstellungsfehler für das Sehvermögen, begünstigen oder bewirken. Welcher von diesen Umständen in dem besonderen Falle der wichtigste ist, läßt sich schwerlich bestimmen. Vielleicht ist es das eine Mal der eine und das andere Mal der andere. Der von mir beobachtete Fall zeigt, daß eine „Pseudo-Akkommodation“ auf einem ausgedehnten Gebiete stattfinden kann, ohne daß Pupillenweite und Pupillenkontraktion dabei eine entscheidende Rolle spielen.

Über Transfixion der Iris.

Von

Dr. Albin Dalén.
Dozent der Augenheilkunde in Lund.

Auf dem Kongresse in Heidelberg 1896 beschrieb Fuchs unter dem Namen Transfixion der Iris eine kleine Operation, die er in einigen Fällen von Seclusio pupillae mit Vortreibung der Iris anstatt der Iridektomie ausgeführt hatte. Das Resultat der Operation war gut ausgefallen, und da die Transfixion eine weniger eingreifende Operation ist als die Iridektomie, meint Fuchs sie für ähnliche Fälle empfehlen zu können.

Die Transfixion wird nach Fuchs folgendermaßen ausgeführt: „Ich steche mit einem nicht zu schmalen Graefe'schen Staarmesser 1—2 mm nach innen vom äußeren Hornhautrande ein, indem ich die Klinge so halte, daß ihre Fläche mit der Irisebene parallel liegt. Darauf führe ich das Messer durch die vorgetriebene Iris hindurch zur Kontrapunktionsstelle, welche der Einstichsstelle gegenüber etwas nach außen vom inneren Hornhautrande liegt. Ein- und Ausstichpunkt liegen im horizontalen Meridian der Hornhaut. Das Messer wird dann noch soweit vorgeschoben, daß auch der Schnitt am inneren Hornhautrande der ganzen Breite der Messerklinge entspricht, und darauf zurückgezogen. Da die Iris bei der Operation vom Messer durchstochen wird, belege ich diese mit dem Namen Transfixion der Iris. Wenn die Iris genügend stark vorgetrieben ist, bekommt man in derselben vier Löcher; welche sämtlich im horizontalen Meridian gelegen sind, nämlich je zwei in der nasalen und temporalen Hälfte der Iris".

Fuchs hebt des weiteren hervor, daß man bisweilen nicht so viele Löcher in der Iris erzielt, indem entweder die Iris auf der einen Seite dem Messer entgleitet, oder die beiden Schnitte in der einen Irishälfte zu einem bogenförmigen Schnitt zusammenfließen. Die Anzahl der Löcher ist indessen von untergeordneter Bedeutung; der Zweck der Operation ist erreicht, sobald es gelungen ist, eine Öffnung zu bekommen, wodurch die aufgehobene Kommunikation zwischen der hinteren und vorderen Kammer wieder wieder hergestellt wird.

Da der Gedanke, auf welchem die Operation basiert, sehr nahe liegt, meint Fuchs, daß die Operation vielleicht schon früher beschrieben ist, obschon ihm darüber nichts bekannt ist. In der Tat hat — wie ich an anderem Orte angeführt habe[1] — Bowman schon 1865 bei Drucksteigerung nach Discission von Cataracta secundaria ein der Transfixion analoges Verfahren empfohlen, nur mit dem Unterschiede, daß nach Bowman die Durchstechung der Iris mit einer breiten Discissionsnadel gemacht wird.

Im Arch. f. Augenheilkunde 1898 hat Aschheim aus der Fuchs'schen Klinik 12 Fälle von Transfixion zusammengestellt. In sämtlichen Fällen lag Seclusio pupillae mit Vortreibung der Iris und Drucksteigerung vor; fünfmal wurde die Operation an aphakischen, früher staroperierten Augen ausgeführt. Der unmittelbare Erfolg muß als sehr gut bezeichnet werden. Die Tension wurde normal, sobald die Kommunikation zwischen der hinteren und der vorderen Kammer wieder hergestellt worden war. Die weitere Erfahrung zeigte, was schon a priori zu erwarten stand, daß die durch die Transfixion hervorgebrachten Öffnungen bestehen blieben, sofern nicht ein Recidiv derselben Krankheit — der Iridocyklitis — welche die Zusammenlötung zwischen Pupillarrand und Linsenkapsel bewirkt hatte, durch erneuerte Exsudation das Resultat der Operation vernichtete. Dies traf in 3 Fällen ein[2]. In diesen wurde sekundär Iridektomie gemacht, aber auch die Kolobome wurden durch die Exsudation geschlossen. In einem Falle führte eine zweite Iridektomie zur Heilung, in den anderen gingen die Augen zu Grunde.

Inwiefern die Transfixion auch in anderen Kliniken zur Verwendung gekommen ist, ist mir nicht bekannt. In der diesbezüglichen Literatur habe ich keinen Aufschluß darüber finden können. In der Augenklinik des Seraphimerlazaretts ist die Transfixion bis jetzt 8 mal ausgeführt worden und zwar 4 mal an linsenhaltigen und 4 mal an aphakischen Augen. Der Erfolg muß als sehr befriedigend bezeichnet werden.

Ich beabsichtige im folgenden über diese Fälle kurz zu berichten, teils um einen kleinen Beitrag zur Statistik der Transfixion zu liefern, teils, und hauptsächlich, um auf die Vorteile aufmerksam zu machen, welche die Transfixion, nach meiner Ansicht, bei solchen Fällen bietet, wo eine Nachstardiscission eine Drucksteigerung zur Folge hat, und wo sonst eine Iridektomie notwendig sein würde.

---

1) A. Dalén: Über Glaukom nach Starextraktion. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen Medico-Chirurgischen Institutes zu Stockholm, H. 3, 1901.

2) Die Beobachtungszeit ist nicht angegeben.

Zwar hat, wie oben bemerkt wurde, schon Bowman empfohlen, bei Drucksteigerung nach Discission von Cataracta secundaria die vorgebuchtete Iris mit einer breiten Discissionsnadel zu durchstechen, aber in der späteren Literatur habe ich die Bowman'sche Operation nicht erwähnt gefunden, und wo ein operatives Verfahren nötig wurde, scheint, abgesehen von einigen Fällen, wo eine Punktion der vorderen Kammer zum Ziel führte (Pagenstecher), oder wo eine Sklerotomie — in der Regel erfolglos — versucht wurde, eigentlich nur die Iridektomie in Betracht gekommen zu sein.

Es folgen zuerst die Fälle, wo die Transfixion an linsenhaltigen Augen gemacht wurde.

Fall 1.

Eine 33jährige Frau wurde Oktober 1898 am linken Auge von einem Schlage getroffen, was eine Skleralruptur mit intraokulärer Blutung und — wahrscheinlich — Linsenluxation zur Folge hatte. Das Sehvermögen war sofort vernichtet. Unter periodenweise auftretenden Schmerzen schrumpfte das Auge und war sehr empfindlich gegen Druck. Aus diesem Grunde wurde mehrmals zur Enukleation geraten, diese jedoch von der Pat. verweigert. Mitte Dezember bemerkte Pat. eine Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Am 17. Dezember wurden daselbst leichte Perikornealinjektion, Präcipitate an der Membrana Descemeti und eine hintere Synechie konstatiert. S. = 0,3. Das linke Auge wurde jetzt sofort enukleiert. Unter lokaler und allgemeiner Behandlung (Natr. salicyl.) besserte sich das Sehvermögen des rechten Auges soweit, daß die S. bei der Entlassung der Pat. Ende Dezember[1]) 0,7 betrug.

In den beiden folgenden Jahren war der Zustand des Auges abwechselnd besser und schlechter. Ab und zu trat eine leichte Vermehrung der Präcipitate und der Synechien ein; bisweilen konnte auch eine leichte Drucksteigerurg konstatiert werden. Atr. brachte in der Regel einige Verbesserung herbei. Nach und nach wurde eine Vortreibung der Iris in Form von großen Buckeln bemerkbar.

Status am 17. Juni 1901: Pat. leidet an Farben- und Nebelsehen. Das Auge schmerzt spontan und bei Druck. Mäßige Injektion der Ciliarvenen. Hornhaut trübe; die Oberfläche chagriniert. Präcipitat der M. D. Seclusio pupillae. Kammer seicht. Die Iris bildet eine Anzahl großer Buckeln. Glaskörpertrübungen. T + 1. S. = 0,2. Unter Behandlung mit Atr. und Natr. salicyl. hatte sich der Zustand am folgenden Tage gebessert (S = 0,6), aber der Druck war fortdauernd deutlich erhöht, weshalb jetzt (18. Juni) eine Transfixion der Iris gemacht wurde. Es wurde dabei eine große Buckel im unteren Teile der Iris durchstochen.

25. Juni: Tn. Nebel- und Farbensehen geschwunden. Kammer tiefer als vorher. In der Iris eine ovale Öffnung von 3 mm Länge. Auge reizlos.

Bei der Entlassung am 28. Iuni S. = 0,8.

Der Zustand des Auges ist nach der Operation unverändert gut. (2 Jahre).

---

1) Die Patientin mußte wegen vorgeschrittener Gravidität in eine Geburtsanstalt übergeführt werden.

Inwieweit diese Verbesserung bestehen bleibt, dürfte hauptsächlich darauf beruhen, ob die sympath. Entzündung definitiv geheilt ist oder nicht. Im letzteren Falle ist natürlich zu befürchten, daß die Transfixionsöffnung sich schließt. Dann würde aber auch ein durch Iridektomie erzieltes Kolobom sich leicht schließen können.

Die Transfixion an einem linsenhaltigen Auge erfordert natürlicherweise besondere Vorsicht und läßt sich nur dann gut ausführen, wenn die Vorbuchtung der Iris einigermaßen stark ist. Am sichersten dürfte eine Läsion der Linse in der Weise vermieden werden, daß man bei der Durchstechung der Iris die Schneide etwas nach vorn richtet, wie es der Operateur bei diesen und den anderen hier erwähnten Operationen an linsenhaltigen Augen getan hat.

Fall 2.

47jähriger Arzt. Pat. hat an wiederholten Anfällen von Iridocyklitis auf beiden Augen gelitten, („mindestens 20mal"). Im Jahre 1883 wurde am linken Auge eine Iridektomie gemacht um neuen Recidiven vorzubeugen. Das Sehvermögen des linken Auges ist seit dieser Operation schlecht gewesen, und Pat. hat nur mit dem anderen Auge lesen können.

Status d. 15. Oktober 1902. L. A. Breites Kolobom nach oben. Der Pupillarrand ist nach unten vollständig mit der Linsenkapsel verlötet. Catar. incip. am hinteren Linsenpol. S. mit — 7,00 sph. ⌢ — 1,00 cyl. ax. 60° = 0,1 à 0,2. R. A. Zahlreiche hintere Synechien. S. mit — 6,00 = 0,7.

Ende April 1903 bekam Pat. ein neues Recidiv am rechten Auge. Bald stellten sich heftige Schmerzen ein, und das Sehvermögen sank rapid. Als Pat. am 2. Mai in Behandlung kam, wurde außer den gewöhnlichen Iritissymptomen eine starke Vortreibung der Iris bemerkt. Die Pupille klein, ringsum an die Linse festgelötet. T. erhöht. S. = Handbewegungen in der Nähe.

Da Atr. und Kok. keinen Erfolg hatten, und Pat. angesichts der schlechten Erfahrung von der früheren Operation sich einer Iridektomie nicht unterziehen wollte, wurde am selben Tag Transfixion gemacht. Die Operation wurde mit einem schmalen Graefe'schen Messer ausgeführt, und die Schneide wurde dabei etwas nach vorne gerichtet, um die Gefahr einer Linsenläsion zu verringern. Am folgenden Tage war die Kammer tief, die Irisbombierung geschwunden und die Tension normal. Die Erscheinungen der Iritis waren fortfahrend sehr heftig, besserten sich aber in den folgenden Tagen rasch (Natr. salic.), so daß das Auge nach 6 Tagen beinahe völlig reizlos war.

Als der Pat. nach 12 Tagen das Seraphimerlazarett verließ, war die Sehschärfe 0,1 und verbesserte sich später allmählich, so daß der Pat. ohne Schwierigkeit lesen konnte.

Fall 3.

34jährige Frau. Anfang Februar 1903 erkrankte Pat. an Iritis des linken Auges. Das Sehvermögen wurde immer schlechter. Am 7. Mai wurde das Auge in einem Provinzkrankenhause iridektomiert. Nach der

Operation heftige Schmerzen im Auge während 2 Tage. Nach etwa 14 Tagen war das Auge reizlos, das Sehvermögen jedoch schlecht.

Status den 7. Juli 1903. L. A. Operationsnarbe mit adhärenter Iris nach oben. Das schmale Kolobom und die unregelmäßige Pupille sind durch eine graue Exsudatmembran geschlossen. Iris atrophisch, vorgetrieben. Druck erhöht. S. = $^1/_{60}$ R. A. Iritis serosa. S. = 0,6. Tn.

Am 25. Iuli wurde am linken Auge Transfixion gemacht. Am folgenden Tage war die Tension normal und die Vorbauchung der Iris geschwunden. Nach vier Tagen war das Auge reizlos und S. = $^3/_{60}$.

Fall 4.

25jähriger Arbeiter. Als Pat. den 27. Mai in die Klinik aufgenommen wurde, konstatierte man am rechten Auge eine ringförmige hintere Synechie mit Vorbauchung der Iris und starker Drucksteigerung. Heftige Schmerzen. S. = quantitativ. Den 28. Mai wurde Transfixion gemacht und am folgenden Tage war das Auge reizlos, die Vorderkammer tief und die Tension normal.

In den folgenden Fällen wurde die Transfixion an aphakischen Augen gemacht.

Fall 5.

77jährige Frau. Das linke Auge der Pat. wurde den 10. Juni 1899 wegen Catar. hypermat. operiert (Extr. ohne Iridektomie). Nach der Operation trat eine leichte Iritis hinzu. Die Kammer war erst am siebenten Tage wieder hergestellt. Bei der Entlassung am 7. Juli war das Auge völlig reizlos mit S. $<$ 0,1 (Nachstar). Das Sehvermögen blieb unverändert bestehen bis April 1900, wo es allmählich zu sinken begann. Bald traten heftige Schmerzen hinzu, und das Auge wurde blind. Am 9. Juli 1900 suchte Pat. wieder die Klinik auf.

Status den 9. Juli 1900. Hornhaut matt, chagriniert, Iris verfärbt, stark bombiert. Pupille schwarz, klein, reaktionslos. T. + 2. S. = quantitativ, unsichere Lokalisat. nasal. Das Aussehen der Iris machte es wahrscheinlich, daß eine vollständige ringförmige Synechie vorlag, obschon man dieselbe wegen der Undurchsichtigkeit der Hornhaut nicht sicher nachweisen konnte.

Am 10. Juli wurde deshalb Transfixion der Iris gemacht. Schon am folgenden Tage waren die glaukomatösen Erscheinungen geschwunden: Tn., Hornhaut klar, Lage der Iris normal, S. $<$ 0,1. Bei näherer Untersuchung zeigte es sich, daß der Pupillarrand ringsum mit dem sehr dünnen Nachstar verlötet war. Die Mitte der Pupille vollständig klar. Die Sehschärfe stieg nach und nach bis auf 0,26. Der intraokuläre Druck blieb normal und der Zustand des Auges gut. Nach einer Starextraktion am anderen Auge wurde Pat. am 10. August entlassen. Die bei der Transfixion hervorgebrachten Öffnungen in der Iris waren als kleine Spalten unverändert zu sehen.

In einem Falle wie der oben beschriebene hat die Transfixion nach meiner Ansicht entschiedene Vorteile vor der Iridektomie — wohl die einzige Operation, von der man sonst einen guten Erfolg

hätte erwarten können. Die Durchstechung der vorgetriebenen Iris mit dem Graefe'schen Messer ist ja eine sehr einfache Operation, die ohne jede Gefahr für das Auge gemacht werden kann, wenn nur die Aseptik zuverlässig ist. Eine Iridektomie ist dagegen unter den erwähnten Verhältnissen, wo die Vorderkammer sehr seicht, das Auge aphakisch und die Tension erhöht ist, viel schwieriger und gefährlicher. Fast immer tritt Glaskörperverlust, nicht selten Blutung in die vordere Kammer ein. Leicht kommt auch eine Iriseinklemmung zustande. Aber auch wenn die Iridektomie durchaus gut gelingt, ist eine kleine klare Pupille offenbar in optischer und kosmetischer Hinsicht vorteilhafter als eine „Kolobompupille".

Fall 6.

57jährige Frau. Pat. wurde den 11. März 1902 wegen Catar. senil. f. mat. mittels einfacher Extraktion operiert. Operation ohne Zwischenfälle. Ausschaffung von Linsenresten mittels Massage. Wegen eines dicken membranösen Nachstars war die Sehschärfe nach der Operation weniger gut (S. = 0,15). Der Pupillarrand war an mehreren Stellen durch Synechien an die Linsenkapsel fixiert. Es wurde deshalb am 23. März Discission gemacht, wobei der Nachstar nicht durch die Nadel durchtrennt, sondern vom unteren Pupillarrand losgelöst und nach oben verschoben wurde. Am folgenden Tage waren ausgeprägte glaukomatöse Erscheinungen vorhanden: Schmerzen, Chemose, Chagrinierung der Hornhaut, Irisbombierung, T + 2. S = quantitativ. Eserin und Morphin führten keine Besserung herbei. Die Tension stieg bis auf + 3. Bei der Untersuchung zeigte sich die Iris überall bombiert mit Ausnahme einer kleinen nach oben gelegenen Partie. Eine ausgebreitete Verlötung zwischen Pupillarrand und Nachstar war nicht vorhanden, vielmehr schien der Nachstar größtenteils etwa 1 mm hinter dem Pupillarrand zu liegen. Aus diesem Grunde meinte der Operateur, daß eine Transfixion vielleicht nicht den beabsichtigten Erfolg haben würde, weshalb die Iridektomie gewählt wurde, 30. März. Unmittelbar nach dem Lansschnitte drang indessen Glaskörper vor. Da die Durchführung der Operation wegen des Glaskörpervorfalles als gefährlich erachtet wurde, und da nach Pagenstecher eine einfache Punktion der Vorderkammer hinlänglich ist, um die Drucksteigerung nach Discission von Catar. secund. zu bekämpfen, wurde die Operation unterbrochen. Der Eingriff hatte jedoch nicht den gewünschten Erfolg. Am folgenden Tage war der Zustand ungefähr wie vor der Operation. Die Vorderkammer sehr seicht. T. erhöht. Der Zwischenraum zwischen Pupillarrand und Nachstar erschien größer als früher: 2—3 mm.

Am 8. April wurden die Schmerzen sehr heftig, weshalb jetzt Transfixion durch die untere Irishälfte gemacht wurde. Man konnte hier beobachten, daß die Iris unmittelbar nach der Durchstechung nach hinten sank, so daß die Vorderkammer bedeutend tiefer wurde.

Am 9. April war die Vorderkammer normal tief, ausgenommen an einer kleinen Partie nach oben, wo die Bombierung fortbestand. Tn. Durch die kleine vorgebauchte Partie wurde den 17. April eine neue Transfixion gemacht, wonach die Kammer auch hier normal tief wurde. Nach der

letzten Operation waren die glaukomatösen Erscheinungen vollständig geschwunden. Jedoch war die Sehschärfe bei der Entlassung der Pat. den 26. April nur $= {}^{1}/_{60} — {}^{2}/_{60}$, was auf eine ophthalmoskopisch konstatierte Blutung in der Makula zurückgeführt wurde. Die Sehschärfe stieg später allmählich zu ${}^{4}/_{60}—{}^{5}/_{60}$. Die Papille blaß und glaukmatös exkaviert.

Der soeben geschilderte Fall bietet einige Punkte von Interesse dar. Es ist ja allgemein bekannt, daß die Nachstardiscission bisweilen Drucksteigerung zur Folge hat. Es scheint dies vorwiegend dann der Fall zu sein, wenn die Discission eine Zerrung der Iris und der Zonula und dadurch indirekt des Corpus ciliare herbeigeführt hat.

Eine solche Zerrung kann im oben erwähnten Falle angenommen werden, da der dicke, teilweise durch Synechien fixierte Nachstar nicht durch die Nadel geteilt, sondern von dem Pupillarrande losgerissen wurde,

Wodurch diese Art von Drucksteigerung hervorgerufen wird, ist nicht völlig ermittelt. Verschiedene Umstände — in erster Linie die Vorbauchung der Iris — sprechen dafür, daß die Drucksteigerung durch eine Behinderung der Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Kammer bedingt ist. Man hat gegen diese Erklärung eingewendet, daß in der Ragel keine ringföumige Synechie klinisch zu beobachten ist. Dies muß eingeräumt werden. Oft ist kaum eine einzige Synechie zu sehen. Im obigen Falle, wo zwar einige Synechien vorhanden waren, lag der Nachstar größtenteils ziemlich weit hinter dem Pupillarrande.

Aber der Einwand dürfte kaum stichhaltig sein, denn wenn auch der Pupillarrand frei ist, kann dennoch weiter peripherwärts eine Verlötung zwischen der Linsenkapsel oder Kristallwulst einerseits und dem Pigmentblatt der Iris andererseits bestehen. In der Tat dürfte die in diesen Fällen vorhandene Irisbombierung und die Tatsache, daß die Drucksteigerung aufhört, sobald die Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Kammer wieder hergestellt wird, eine andere Erklärung kaum zulassen, als daß die Drucksteigerung durch eine Sperrung dieser Kommunikation verursacht worden war. Wenn das Hindernis weniger fester Art ist, kann dasselbe durch Miotica, eventuell auch durch Hornhautpunktion oder vordere Sklerotomie behoben werden, während in anderen Fällen Transfixion oder Iridektomie erforderlich ist. Die beiden letzterwähnten Operationen scheinen nach den bis jetzt vorliegenden Erfahungen stets zum Ziel zu führen.

Der oben beschriebene Fall zeigt, daß die Iridektomie unter den erwähnten Verhältnissen nicht ohne Schwierigkeiten ist. Offenbar hätte eine Durchführung der Operation zu vermehrtem Glaskörperverlust geführt. Knapp, der in vielen Fällen von Glaukom

nach Discission von Catar. secund. Iridektomie ausgeführt hat, bekam fast immer Glaskörperprolaps, wenn er auch keine nachteiligen Folgen davon gesehen hat. Die Transfixion ist viel leichter und gefahrloser. Die Blutung in der Makula, die im obigen Falle konstatiert wurde, dürfte — wenn sie überhaupt mit den operativen Eingriffen in Zusammenhang zu bringen ist, — mit besserem Rechte der ersten Operation als den weniger eingreifenden Transfixionen zur Last gelegt werden.

Fall 7.

51 jähriger Mann. Am rechten Auge wurde den 19. Dezember 1902 Extraktion eines nicht völlig reifen Stares gemacht (ohne Iridektomie). Nach der Operation blieben einige Linsenreste zurück. Pupille rund, gut kontrahiert. Am 26. Dezember zeigte sich die Pupille etwas nach oben gezogen und die Iris ein wenig in die Wunde prolabiert. Da der Prolaps sehr klein war, wurde derselbe nicht abgetragen. Eine leichte Iritis trat hinzu, und es bildeten sich einige hintere Synechien. Die Sehschärfe war durch den Nachstar auf 0,1 herabgesetzt, weshalb den 21. Januar 1903 Discission gemacht wurde. Gerade wie im vorigen Falle wurde der Nachstar vom unteren Pupillarrand losgerissen und nach oben verschoben. Nach 6 Tagen trat Sekundärglaukom auf: Trübung der Hornhaut, seichte Vorderkammer, Irisbombierung, heftige Schmerzen. Eserin brachte keine Besserung herbei, weshalb am 5. Februar Transfixion gemacht wurde. Auch hier konnte man gut beobachten, wie die vordere Kammer unmittelbar nach der Irisdurchstechung tiefer wurde. Als Pat. den 16. Februar entlassen wurde, war das Auge völlig reizlos, S. = 0,3.

Fall 8.

5 jähriges Mädchen. Nach zweimaliger Discission einer Catar. zonularis des rechten Auges war ein membranöser Nachstar zurück, welcher den 19. Mai 1903 discindiert wurde. Da der Nachstar sehr zähe war, ließ sich derselbe nicht mit der zuerst eingeführten Nadel spalten, weshalb eine zweite Nadel eingeführt wurde, worauf die Discission ohne Schwierigkeit ausgeführt wurde.

In der folgenden Nacht bekam Pat. heftige Schmerzen. Den 20. Mai war das Auge stark injiziert, die Tension erhöht und die Iris gebaucht. An demselben Tage wurde Transfixion gemacht. Sobald das Messer die Iris durchstochen hatte, wurde die Vorderkammer tief. Am 22. Mai konnte Pat. mit reizlosem Auge und S. = 0,3 entlassen werden.

Eine Durchsicht der vorstehend angeführten Fälle ergibt, daß der beabsichtigte Erfolg der Operation in allen Fällen erzielt wurde, und dieser Erfolg ist — soweit die Beobachtung reicht — bestehen geblieben. Inwieweit die Iridektomie ein besseres oder schlechteres Resultat gegeben haben würde, ist natürlich unmöglich zu entscheiden; jedenfalls wäre die Ausführung der Iridektomie in einigen Fällen schwieriger gewesen.

Fuchs sagt in seinem oben zitierten Vortrage, daß er weit davon entfernt sei, in allen Fällen von Seclusio pupillae mit Vortreibung der Iris die Transfixion anzuwenden; in der Regel mache er die Iridektomie, weil er glaube, daß diese, nebst der Wiederherstellung der Kommunikation beider Kammern auch auf die Ernährung des Auges im ganzen einen günstigen Einfluß ausübe.

Die weitere Erfahrung muß ja zeigen, ob diese Auffassung von der Überlegenheit der Iridektomie richtig ist. Wenn auch die Antwort bejahend ausfallen sollte, gibt es manche Fälle — und zu diesen rechne ich nach dem oben Angeführten vor allem die Fälle von Drucksteigerung nach Nachstardiscission — wo eine eigentliche Nutritionsstörung nicht vorhanden sein dürfte, und wo die Iridektomie mit Schwierigkeiten und Gefahren verbunden ist. Für diese Fälle muß die Transfixion als eine wertvolle Bereicherung unserer operativen Verfahren betrachtet werden.

Ein Fall von Chorioidalsarkom
mit einem
nekrotischen Herde in der Geschwulst.

Von

Dr. Einar Key.

Mit einer Abbildung im Text.

In Heft III dieser Mitteilungen[1]) habe ich einen Fall von Chorioidalsarkom mit sekundärer Atrophie des Auges infolge einer Iridocyclitis beschrieben. Ob die Entzündung durch Toxine von dem zum größeren Teil nekrotischen Tumor verursacht war oder ob sie von einer endogenen Infektion herrührte, mußte in diesem Falle unentschieden gelassen werden. Durch Prof. Widmark bin ich in die Lage versetzt worden, von neuem einen Fall von Chorioidalsarkom mit einem nekrotischem Herde zu untersuchen. Da dieser Fall sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht recht viel Interessantes bietet, teile ich denselben im Anschluß an meinen vorerwähnten Aufsatz mit.

Prof. J. Widmark hat folgende Krankengeschichte mitgeteilt:

Frau Hedwig N., 34 Jahre.

Pat., die vorher nie an einer Augenkrankheit gelitten hatte, bekam den 23. Januar 1901 heftige Schmerzen im rechten Auge, Tags darauf beobachtete sie, daß das Sehvermögen desselben besonders schlecht war. Den 25. Januar suchte sie mich zum ersten Male auf. Sie hatte damals fortdauernd Schmerzen im rechten Auge. Auf der Sklera war temporal eine ziemlich ausgebreitete, lebhafte, rosafarbige Injektion zu sehen, welche sich nach hinten weit über den Äquator des Auges hinaus und nach vorne fast bis an den Limbus corneae erstreckte. Vom Äußeren des Auges im übrigen nichts Abnormes. Speziell muß hervorgehoben werden, daß der Druck normal und die vordere Kammer von gewöhnlicher Tiefe war. Im Augenboden war exzentrisch nach außen eine flache, hügelige, graublaue, ganz ebene Retinalablösung mit nahezu kreisrunder Basis zu sehen. Dieselbe endigte nach innen ungefähr $1\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser vom Sehnerveneintritt und erstreckte sich ungefähr 2 Papillendurchmesser nach außen. Die Refraktion an der höchsten Höhe der Ablösung, gemessen mit dem Augenspiegel, + 6,00 Pat. zählte mit diesem Auge Finger auf 1—2 Meter. Auf dem linken Auge Sehschärfe, Refraktion etc. normal.

---

1) Einar Key: Chorioidalsarkom mit sekundärer Atrophie des Auges. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen Medico-Chirurgischen Institutes, 1901, H. 3, S. 1.

Die Diagnose wurde auf ein beginnendes Sarcoma chorioideae und eine zufällige Episkleritis gestellt. Ord.: Natr. salicyl., 5 g den ersten Tag, 3 g die darauffolgenden. Nach 4 Tagen war die Injektion geschwunden und das Sehvermögen etwas gebessert. [S. = $^4/_{60}$].

Mitte Juli hatte Pat. an der temporalen Seite der Sklera einen neuen Anfall von Schmerzen mit Ciliarinjektion, von demselben Aussehen wie das vorige mal. Die Irritation schwand auch dieses Mal nach Gebrauch von Natr. salicyl. während einiger Tage.

Bei den wiederholten Untersuchungen der Pat. wurde beobachtet, daß die Netzhautablösung zunahm. Dieselbe verbreitete sich allmählich nach innen bis an die Papille heran. Außerdem fing die Tiefe der vorderen Kammer an, etwas enger zu werden. Auch der Druck wurde allmählich merklich niedriger als normal. Den 29. Januar 1902 wurde notiert, daß die Refraktion am höchsten Punkt der Retinalablösung + 12 D. betrug. Obwohl der Druck fortwährend etwas niedriger als normal war, schien mir doch auf Grund des Aussehens der Netzhautablösung und des Fehlens aller anderen ätiologischen Momente die Diagnose Sarcoma chorioideae äußerst wahrscheinlich, um so mehr, als ich bei mehreren vorhergehenden Fällen von Netzhautablösung bei Aderhautsarkom in einem frühen Stadium eine gelinde Herabsetzung des Druckes und Verminderung der Tiefe der vorderen Kammer beobachtet hatte.

Pat., die sich zuvor einer Operation widersetzt hatte, entschloß sich nun für eine Enukleation, und diese wurde Anfang Februar 1902 vorgenommen.

Untersuchung des enukleierten Auges.

Makroskopische Untersuchung.

Der Bulbus, welcher von normaler Form und Größe war, wurde in Carnoys Flüssigkeit fixiert, sodann mit Alkohol steigender Stärke behandelt und in Celloidin eingebettet.

Nach Durchschneidung des Bulbus zeigt sich die Cornea gleichmäßig gewölbt. Der Corneoskleralrand ist temporal etwas eingezogen. Die vordere Kammer flach. Die Kammerwinkel im temporalen Teile aufgehoben.

Im hinteren temporalen Teil des Auges ist ein an die Sklera grenzender Tumor zu sehen, der nach hinten bis an die Papille, nach vorne nicht völlig bis an die frontale Medianebene des Auges reicht. Die größte Länge der Geschwulst im Horizontalschnitt ist 1 cm. Die Begrenzung nach dem Innern des Auges ist gerade und eben, so daß die horizontale Durchschnittsfläche der Geschwulst das Aussehen eines Segmentes hat. Die Farbe der Schnittfläche des Tumors ist dunkelgrau mit dunklerer Peripherie.

Die Netzhaut ist temporal zum größten Teil abgelöst. Die Ablösung beginnt bei der Papille und endigt 2 mm vom Corpus ciliare. Auch im nasalen Teil eine flache, bei der Papille beginnende Retinalablösung.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Eisenreaktion auf dem Pigment wurde mit Ferrocyankaliumlösung und salzsaurem Sprit nach Kernfärbung mit Lithionkarmin gemacht. Zwecks Nachweises von Bakterien wurde nach den Methoden Löfflers und Weigerts gefärbt.

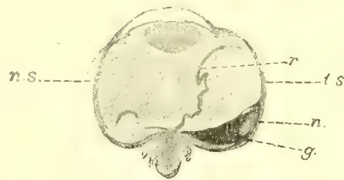
Die Cornea ist normal. Die vordere Kammer flacher als normal, speziell im temporalen Teil. Die Iriswurzel ist hier auswärts und vorwärts verschoben, und der Ciliarteil der Iris liegt dem Ligamentum pectinatum dicht an. Hierdurch wird zwischen Iris und Cornea ein neuer spitzer Kammerwinkel gebildet. Die vordersten Processus ciliares etwas nach vorne gerichtet.

Iris und Corpus ciliare im übrigen normal. Keine Spur von Entzündung. Die Linse normal. Der Glaskörper geschrumpft, zum Teil aus parallelen, welligen Fasern zum Teil aus sich kreuzenden Fibrillen bestehend. Hie und da ist eine rundliche Zelle mit ziemlich großem Kern zu sehen. Die Netzhaut ist wie erwähnt in großem Umfange abgelöst. An der temporalen Seite beginnt die Netzhautablösung scharf gleich hinter dem Corpus ciliare. In den Schnitten sieht man, wie die Netzhaut sich rechtwinklig nach einwärts biegt, dann etwas nach vorwärts verläuft, so daß sie sich der Linse nähert, worauf sie nach hinten umbiegt und etwas faltig nach der Papille verläuft. Wie zuvor betont wurde, ist im medialen Teil gleichfalls eine Retinalablösung vorhanden. Diese, an der Pupille beginnend, ist nahe derselben ganz niedrig. In einiger Entfernung von der Pupille bildet die Netzhaut eine ziemlich große Falte, so daß die Ablösung eine Höhe von 4 mm erreicht. Nach vorwärts nimmt diese wieder ab, so daß die Ablösung nur durch Vergrößerung zu konstatieren ist.

Zwischen Chorioidea und Retina ist eine zum größten Teil homogene Masse zu sehen, welche mit Eosin gefärbt wird.

Die Retina ist im großen und ganzen unverändert. In der Nähe des Tumors ist sie faltig, so daß die verschiedenen Schichten schief geschnitten auf dem Schnitt aussehen. Der von Geschwulstgewebe freie Teil der Chorioidea ist normal.

Der Tumor besteht aus dichtliegenden, hauptsächlich spindelförmigen Zellen mit spärlicher Interzellularsubstanz. Im vorderen Teile der Geschwulst ist ein ziemlich großer nekrotischer Herd zu sehen, aus einer nahezu homogenen Masse bestehend, welche mit Eosin gefärbt wird. In derselben sieht man zerstreute kleine Pigmentkörnchen, größere oder kleinere Häufchen von braunem, körnigem Pigment nebst kleinen, schwarzen Pigmentklümpchen. Nach der Peripherie zu findet man vereinzelte Zellkerne. Andeutungen von leeren Gefäßlumina und degenerierte Gefäßwandungen werden hie und da wahrgenommen. Um die Nekrose ist eine ziemlich breite Zone von relativ großen, rundlichen oder spindelförmigen, stark pigmentierten Zellen zu sehen. In der Regel wird der Kern der Zellen vom Pigment gedeckt. In der Nekrose ist die Interzellularsubstanz geschwollen, hyalinisiert. Übrigens sind im Tumor zerstreute, teils spindelförmige, teils sternförmige Pigmentzellen zu sehen. Die Pigmentkörner decken oft den Kern.



Horizontalschnitt des Augapfels. n. s. Die nasale Seite. t. s. Die temporale Seite. r. Die abgelöste Retina. g. Die Geschwulst. n. Der nekrotische Teil.

An einer Stelle im hinteren Teil des Tumors sieht man das Geschwulstgewebe sich in einem schmalen Streifen rückwärts und medianwärts in die Sklera fortsetzen, ohne doch völlig bis an die äußere Oberfläche herauszureichen. Dieser Teil der Geschwulst scheint durch die Sklera ringsum ein weites Gefäß herauszuwachsen, welches in Bezug auf seinen Verlauf

und seine Lage einer Art. ciliaris post. long. entspricht. Ziemlich zahlreiche Pigmentzellen sind auch hier zu finden.

Die Pigmentschicht der Retina läuft eine lange Strecke unverändert an der Oberfläche des Tumors fort. Im vorderen und hinteren Teil der Geschwulst sind stark erweiterte Chorioidalgefäße zu sehen, welche durch das Geschwulstgewebe von der Sklera fortgedrängt sind. Die Wandungen in den Gefäßen der Geschwulst sind ziemlich stark verdickt und zeigen hyaline Degeneration. In Schnitten, welche mit Ferrocyankalium und salzsaurem Sprit behandelt sind, findet man, daß das Pigment in den großen Zellen ringsum die Nekrose zum allergrößten Teil keine Eisenreaktion gibt. Nur ausnahmsweise können vereinzelte blaugefärbte Körner wahrgenommen werden. Zwischen den Zellen ist eine schwache, diffuse Blaufärbung von der Nekrose bis an die Sklera zu sehen. Der Sklera zunächst wird in einer ganz dünnen Schicht hübsche Eisenreaktion im Pigment erzielt. Das Pigment im übrigen Teil der Geschwulst und in dem Teile, welcher im Begriff steht, durch die Sklera zu wachsen, gibt keine Eisenreaktion. Nirgends können Bakterien nachgewiesen werden.

Im Krankenbericht wird erwähnt, daß die vordere Kammer eng war und der Druck herabgesetzt. Es wird dies als eine Stütze hervorgehoben für die Annahme einer Geschwulst als Ursache der Retinalablösung. Diesen Symptomkomplex (ohne daß Seclusio pupillae die Ursache desselben ist oder Iridocyclitis vorliegt) im Gegensatz zur tiefen Kammer bei spontaner Retinalablösung hat Prof. Widmark bei Sarcoma chorioideae in frühem Stadium mehrmals beobachtet, und ich habe ihn dieselbe oft, als von gewisser Bedeutung für die Differentialdiagnose hervorheben hören.

In der Literatur findet sich nicht viel über diesen Symptomkomplex. Brailey[1]) nimmt an, daß ein Stadium von herabgesetztem Druck dem glaukomatösen Stadium stets vorausgeht. Klinisch scheint Brailey eine enge vordere Kammer gleichzeitig mit gesenktem Druck nicht beobachtet zu haben, und in differential-diagnostischer Hinsicht hebt er dies auch nicht hervor. In der pathologisch-anatomischen Beschreibung erwähnt er doch, daß die vordere Kammer eng sein kann. Den Grund hierfür sieht er in einer gelinden Inflammation in Iris und Corpus ciliare, wodurch die Peripherie der Iris nach vorwärts geschoben und die vordere Kammer flacher wird. Die Iris wird schließlich adhärent zur Cornea und atrophiert. Hierdurch wird der Abfluß der Flüssigkeiten vom Auge erschwert; und diesen Umstand hebt Brailey als eine wichtige Ursache für die Erzeugung des glaukomatösen Stadiums hervor.

Als Ursache des herabgesetzten Druckes in einem frühen Stadium von Sarcoma chorioideae stellt Brailey 3 verschiedene Theorien auf.

---

1) Brailey: The Royal London. Ophtalm. Hospit. Report, 1881, Part. 2, S. 275.

1. Der Glaskörper schrumpft rascher als der Tumor wächst.

2. Die allmählich vor sich gehende Atrophie des Glaskörpers stört das Gleichgewicht der Flüssigkeiten im Auge durch verringerte Osmose aus den Blutgefäßen,

3. oder, vielleicht noch wahrscheinlicher, durch den Tumor wird die sezernierende Oberfläche der Uvea verringert. Diese Verringerung der Sekretion ist größer als eine etwas vermehrte Sekretion im übrigen, hervorgerufen durch die von Brailey beobachtete Entzündung der Uvea.

Marshall[1]) hat eine Arbeit geschrieben über den Druck bei intraokularen Tumoren, hat aber keinen Fall mit herabgesetztem Druck bei Sarcoma chorioideae beobachtet.

Dieser Symptomkomplex von enger vorderer Kammer und herabgesetztem Druck ist besonders eigentümlich und interessant. Einen annehmbaren Erklärungsgrund habe ich im vorliegenden Falle nicht ausfinden können. So habe ich keine Entzündung in Iris und Corpus ciliare wahrnehmen können, durch welche die flache vordere Kammer sich hätte erklären lassen. Aus der mikroskopischen Untersuchung geht hervor, daß der Kammerwinkel in dem temporalen Teile, d. h. an derselben Seite wie der Tumor, aufgehoben und der Canalis Schlemii geschlossen ist. Geschieht dies in größerem Umfange, so kann es natürlich, wie auch Brailey hervorhebt, eine wichtige Ursache zu Glaukom werden. Doch kann ich leider in diesem Falle nicht mit Sicherheit ausschließen, ob nicht die Aufhebung des Kammerwinkels auf einer Schrumpfung des Bulbus bei der Fixierung beruht. Man sieht nämlich, wie oben erwähnt wurde, temporal am Corneoskleralrande eine leichte Einziehung.

Der herabgesetzte Druck im vorliegenden Falle beruht wohl wahrscheinlich auf der mit dem Mikroskope beobachteten Schrumpfung des Glaskörpers.

Wie oben erwähnt, war in meinem vorhergehenden Falle eine sekundäre Atrophie des Bulbus eingetreten durch eine plastische Iridocyclitis. Eine solche sekundäre Atrophie bei Sarcoma chorioideae ist bekanntlich selten. Die Ursache derselben kann vermutlich variieren, besonders oft aber findet man eine größere oder kleinere Nekrose in der Geschwulst. In meinem vorhergehenden Aufsatz habe ich eine Zusammenstellung der damals bekannten Fälle von Nekrose in der Geschwulst und Atrophie des Auges gegeben. Später sind solche Fälle publiziert worden von Terrier[2])

---

1) C. D. Marshall: Transactions of the ophtalm. society of the unit. kingdom. Vol. XVI, S. 155, (1896).

2) Arch. d'Ophtalm. Bd. XIX, S. 471, (1899).

Kerschbaumer[1]), H. Schultz[2]), Meyerhof[3]) S. Bielsky[4]), Clemens Harms[5]) und Schottelius[6]).

In dem Falle der von mir hier vorstehend geschildert worden ist, ist die Nekrose ersichtlich hervorgerufen durch die Zirkulationsstörung, welche infolge von Veränderungen in den Gefäßwandungen innerhalb der Geschwulst entstanden ist. Dagegen, daß eine Infektion die Ursache der Nekrose sein sollte, spricht durchaus bestimmt sowohl die Krankengeschichte wie das in bezug auf Bakterien negative Resultat der mikroskopischen Untersuchung.

Eine eigentümliche Erscheinung in dem klinischen Verlauf des vorliegenden Falles ist ohne Zweifel der einige Tage dauernde Anfall von Irritation, der bei zwei verschiedenen Gelegenheiten am kranken Auge beobachtet wurde. Derselbe wurde bei seinem Auftreten als eine zufällige, komplizierende Episkleritis aufgefaßt und es ist ja gewiß nicht ganz unmöglich, daß diese Auffassung richtig sein kann. Aber wenn man in Erwägung zieht, daß Patientin nie zuvor eine Entzündung an ihrem Auge gehabt hatte, daß der Reiz an dem Teil der Sklera auftrat, der der Lage der Geschwulst entsprach und daß die mikroskopische Untersuchung einen nekrotischen Herd im Tumor zeigte, wird man sehr versucht, die Entzündung mit dieser Veränderung in Zusammenhang zu bringen und anzunehmen, daß sie durch von der Geschwulst her resorbierte nekrotische Produkte veranlaßt war. Die beiden Anfälle von Irritation würden dann eine Art von abortiver Form oder prodromalen Symptomen der heftigen Entzündung bilden, welche bisweilen bei Sarcoma chorioideae beobachtet worden ist. Hätte der Fall Zeit gehabt sich weiter zu entwickeln, so ist es möglich, daß diese Anfälle von Schmerzen und Irritation sich wiederholt und in gleichem Maße an Stärke zugenommen hätten, wie die Nekrose in der Geschwulst größer wurde und daß schließlich eine plastische, zu Atrophie des Bulbus führende Iridocyklitis hervorgerufen worden wäre. Und daß die Nekrose in diesem Falle zugewachsen und einen bedeutenden Umfang angenommen haben würde, ist wohl sehr wahrscheinlich auf Grund der Veränderungen in den Gefäßwandungen in der Umgebung der Nekrose.

An der Hand der Beobachtungen aus dem vorliegenden Falle bin ich nunmehr geneigt die Nekrose in meinem vorigen Falle als

---

1) Putiata Kerschbaumer: Das Sarkom des Auges. Wiesbaden 1900.

2) H. Schultz: Arch. f. Augenheilk., Bd. XLII, H. 1—2, S. 56 (1900).

3) Klin. Mon. Bl. XXXIX, S. 217 (1900).

4) A. Bielsky: Arch. f. Augenheilk., Bd. XLVII, H. 1, S. 43 (1903).

5) Cl. Harms: Klin. Mon. Bl. f. Augenheilk., Bd. XLI, H. 2, S. 211.

6) Schottelius: Über Tenonitis bei Aderhautsarkomen, Freiburg 1903.

das Primäre, Entzündung und Atrophie als das Sekundäre, verursacht durch Degenerationsprodukte von der Nekrose her, anzunehmen. Ich möchte hier daran erinnern, daß auch in meinem vorigen Falle, trotz sorgfältiger und wiederholter Untersuchungen, keine Bakterien nachgewiesen werden konnten.

Leber und Krahnstöver[1]) hegen ja freilich eine andere Auffassung, indem sie in einer endogenen Infektion die Ursache der Nekrose und der Iridocyklitis sehen. An diese Ansicht schließen sich auch Terrier und Pavel[2]). Ich will gewiß nicht in Abrede stellen, daß die Ursache in verschiedenen Fällen eine verschiedene sein kann. Es dürfte doch betont werden müssen, daß weder Leber und Krahnstöver noch die nachfolgenden Forscher Bakterien gefunden haben. Die meisten Autoren sind auch nicht mit ihnen einig in bezug auf das gegenseitige Verhältnis der Nekrose und der Iridocyklitis zu einander.

So fassen sowohl Ewetzky, Jarnatowsky, Kerschbaumer, Schultz, Bielsky, Harms und Schottelius die Iridocyklitis als durch Toxine aus der Nekrose in der Geschwulst hervorgerufen auf. Meyerhof betont die Möglichkeit der beiden Ansichten, und daß man nicht eine für alle Fälle passende Hypothese aufstellen kann.

Man könnte sich ja auch vorstellen, daß in diesen Fällen von Corioidalsarkom mit sekundärer Atrophie des Bulbus, wo man einen nekrotischen Herd in der Geschwulst findet, dieser nicht die Ursache, sondern statt dessen eine Folge der Entzündung und der Schrumpfung des Auges gewesen wäre. Hiergegen spricht doch, wie Ewetzky hervorhebt, daß die Geschwülste in der Regel trotz der Schrumpfung des Auges, wenn auch langsamer, zu wachsen fortfahren. In Vossius Fall von Nekrose in einem Chorioidalsarkom finden wir eine plastische Iridocyclitis, aber noch keine eigentliche Atrophie. Auch Putiata Kerschbaumer[3]) berichtet von mehreren Fällen von nekrotischen Partien in Chorioidalsarkomen mit konsekutiver Entzündung im Auge, obwohl eine Schrumpfung des Auges noch nicht eingetreten war.

Mein hier beschriebener Fall gewährt das Interessante eines Sarcoma chorioideae in einem frühen Stadium mit beginnender Nekrose in der Geschwulst von höchst wahrscheinlich progressiver

1) Leber und Krahnstöver: v. Graefes Arch., XLV, Abt. 1, S. 164 und XLV, Abt. 2, S. 231 (1898).

2) Arch. f. Ophth., Bd. XLV. H. 3, S. 563 (1899).

3) P. Kerschbaumer: l. c.

Natur und mit anfallweise auftretendem kurz andauerndem Reiz, ohne daß sich Iridocyklitis oder Atrophia bulbi noch entwickelt hat.

Was wiederum die Ursache der Nekrose selbst anbelangt, so kann diese mutmaßlich verschiedener Art sein. Ewetzky hebt hervor, daß sie in verschiedenen Fällen wechseln kann. In einem seiner Fälle ist er der Meinung, daß sie von einer Endarteritis oder Endophlebitis herrührt. Jarnatowsky meint, daß die Nekrose infolge einer Abknickung oder Verlegung der den Tumor versorgenden Gefäße entsteht. P. Kerschbaumer betont, daß die regressiven Veränderungen durch mehrere Ursachen verschiedener Art hervorgerufen werden können. So z. B. können die Geschwülste so gefäßarm sein, daß eine Nekrose entstehen muß. In anderen Fällen wird diese durch Extravasate oder Gefäßveränderungen hervorgerufen; auch eine Endarteritis kann als Ursache der Nekrose aufgefaßt werden. In Schulzs Fall war die Ursache der Nekrose eine Endarteritis. In Bielskys Fall dagegen waren keine Gefäßveränderungen nachzuweisen.

Nicht übereinstimmend mit der Ansicht über die Bedeutung der Nekrose für die Entstehung einer Iridocyklitis scheint ein von Hanke[1]) beschriebener Fall zu sein, wo eine totale Nekrose ohne Iridocyklitis beobachtet wurde. Doch scheinen auch in diesem Falle mäßige inflammatorische Veränderungen in der Umgebung der Geschwulst vorhanden gewesen zu sein. Silex[2]) beschreibt einen Fall von Sarcoma chorioideae mit Phthisis bulbi ohne Nekrose in der Geschwulst.

In meinem früher geschilderten Falle war ich auch nicht im Stande Gefäßveränderungen nachzuweisen. Anzunehmen ist doch, daß die Nekrose ursprünglich durch eine Nutritionsstörung verursacht worden war. Eine kleinere Partie im Zentrum der Geschwulst ist vielleicht nekrotisiert, hierdurch sind Toxine erzeugt worden, welche dann immer mehr auf die Peripherie des Tumors zu hinübergegriffen und eine ausgebreitete Nekrose hervorgerufen haben. In meinem zweiten Falle sind wie aus der Beschreibung hervorgeht, Veränderungen in den Gefäßwandungen vorhanden, und in diesen erblicke ich die Ursache der Nekrose.

Sowohl Vossius als auch Leber, Krahnstöver und die nachfolgenden Forscher beschreiben eine Zone von größeren oder kleineren, gewöhnlich pigmentierten Zellen von wechselnder Form, welche die Nekrose umgeben. Über die Natur und die Bedeutung dieser Zellen ist man sich nicht einig. Während

1) Hanke: Arch. f. Ophth., Bd. XLVII, S. 463 (1899).
2) Silex: Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. I, S. 345 (1899).

Leber und Krahnstöver, wie auch P. Kerschbaumer und Schulz diese Schicht von Zellen als eine Reaktionszone von Phagocyten und Leukocyten gegen die Nekrose auffassen, halten Ewetzky und sein Schüler Bielsky sie für Sarkomzellen, welche noch nicht nekrotisiert sind. Bielsky betont, daß er zwischen diesen Zellen und Phagocyten keine Ähnlichkeit habe finden können. In diesen Fällen ist in der Regel die ganze Geschwulst mit Ausnahme einer dünnen peripherischen Schicht von Zellen nekrotisch gewesen. Nur wenn man diese Zellen als lebensfähige Sarkomzellen auffaßt, kann man, wie Bielsky hervorhebt, erklären, daß die Geschwulst fortfährt, zuzunehmen.

In dem zuerst von mir beschriebenen Falle beobachtete ich eine Zone von großen pigmentierten Zellen partiell um die Nekrose. Auch in dem zweiten Falle wird die Nekrose von einer solchen umgeben. Meinesteils halte ich diese Zellen für Sarkomzellen, welche durch reichliche Pigmentbildung ihre ursprüngliche Form zum Teil verändert haben. Diese Zellenform stimmt, so weit ich finden kann mit den in Naevi und Melanoma vorkommenden, stark pigmentierten, rundlichen Zellen überein, welche Ribbert[1]) als Kontraktionszustand der sonst verzweigten Chromatophoren auffaßt. Die reiche Pigmentbildung in den Zellen ringsum die Nekrose beruht nach meinem Dafürhalten darauf, daß diese in Stoffen der Nekrose reichlich Material für Pigmentbildung erhalten.

Schließlich möchte ich nur einige Worte über das Pigment hinzufügen. In Geschwülsten vom Auge ist die Pigmentfrage vornehmlichst studiert worden von Fuchs[2]), Hirschberg[3]), Birnbacher[4]), Vossius[5]), Wiegand[6]), Leber[7]) und Putiata Kerschbaumer[8]). Fuchs nimmt an, daß die Pigmentzellen in den Geschwülsten aus den physiologisch vorkommenden Pigmentzellen entstehen, und daß das Pigment durch die metabolische Wirksamkeit der Zellen gebildet wird. Hirschberg und Birnbacher zeigen, daß dies wenigstens nicht von allem Pigment gelten kann. Vossius

---

1) H. Ribbert, Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgemeinen Path. Bd. XXI, S. 470: 1897. Derselbe, Lehrbuch der allgemeinen Pathol. und der allgemeinen pathol. Anatomie, 1901.

2) Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882.

3) Hirschberg und Birnbacher, Centralbl. f. prakt. Augenh., 1884, S. 10.

4) Birnbacher, Centralbl. f. prakt. Augenh., 1884, S. 38.

5) Vossius, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI, Abt. 2, S. 161.

6) Wiegand, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX, Abt. 4, S. 1.

7) Leber, v. Graefe's Arch. Bd. XLIV, Abt. 3, S. 683 (1897).

8) P. Kerschbaumer, l. c.

hat mikrochemische Reaktionen auf Eisen mit positivem Resultat in 6 Fällen von 10 gemacht, und hat hierdurch dargetan, daß Fuchs Satz keine allgemeine Gültigkeit besitzt. Ich will hier nicht näher auf diese Fragen eingehen, sondern nur erwähnen, daß wir in Bezug auf die pigmentierten Geschwülste vom Auge, in Übereinstimmung mit Putiata Kerschbaumer zwischen wirklichen Melanomen und hämorrhagisch pigmentierten Sarkomen unterscheiden müssen. Was den vorliegenden Fall anbelangt, so habe ich gefunden, daß das Pigment zum allergrößten Teil keine Eisenreaktion gibt. Zwischen der Nekrose und der Sklera gibt es eine schwache, diffuse Blaufärbung zwischen den Zellen, und an der Grenze zur Sklera eine dünne Schicht eisenhaltigen Pigments. Wo die Geschwulst im Begriff steht, durch die Sklera zu wachsen und demnach im Zunehmen begriffen ist, wird keine Reaktion erzielt. Ich halte daher den Tumor für ein wirkliches Melanomen, mit unbedeutender zufälliger hämorrrhagischer Pigmentierung, darauf beruhend, daß Blutfarbstoff von der Nekrose her resorbiert worden ist.

Ein Fall von doppelseitigem Hydrophthalmus kompliziert mit Netzhautablösung des rechten Auges.

Von

Dr. C. Lindahl
in Gefle.

Mit Ausnahme von Fällen intraokularer Tumoren wird uns selten Gelegenheit geboten, eine Ablösung der Netzhaut, kompliziert mit Erhöhung des intraokularen Druckes, zu beobachten. Bei spontaner Netzhautablösung ist der Druck im allgemeinen normal oder vermindert, bei bestehendem Glaukom tritt nur höchst selten eine spontane Ablösung auf. Die traumatische Netzhautablösung kann wohl bisweilen von Drucksteigerung begleitet werden, wenn das Trauma besondere, für die Drucksteigerung disponierende Veränderungen, hervorgerufen hat, wie anderseits ein glaukomatöses Auge von einer Verletzung getroffen werden kann, welche Netzhautablösung herbeiführt.

Bei bestehender spontaner Netzhautablösung kann Drucksteigerung durch eine komplizierende Iritis oder Iridocyclitis eintreten, die zu Seclusio pupillae führt. Auch bei tiefer vorderer Kammer, ohne vorhandene Seclusio pupillae kann durch eine Iridocyclitis die Tension in einem mit Netzhautablösung behafteten Auge vermehrt werden. Ein solcher Fall ist von Nordenson untersucht worden, welcher auf Grund des Untersuchungsresultates in Verbindung mit klinischer Beobachtung die wahrscheinliche Erklärung dafür gegeben hat [1]).

Die Fälle von Glaukom, wo eine Netzhautablösung, die klinisch beobachtet worden ist, wahrscheinlich sekundär und spontan aufgetreten ist, sind sehr selten. Durch hinzustoßende Iridocyclitis, durch Bulbusschrumpfung in weit vorgeschrittenem Degenerationsstadium des glaukomatösen Prozesses kann eine Netzhautablösung zustande kommen. Eine solche Ablösung, welche wohl niemals für klinische Beobachtung zugänglich wird, ist bisweilen an anatomischen Präparaten angetroffen worden.

---

1) Nordenson, Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887.

Nordenson teilt zwei Fälle von doppelseitigem chronischen Glaukom bei Erwachsenen mit, den einen mit doppelseitiger Netzhautablösung, den anderen mit Retinalablösung am rechten Auge. Außerdem führt er aus der Literatur noch einige ähnliche Fälle an.

Kürzlich hat Axenfeld[2]) hervorgehoben, daß auch bei Hydrophthalmus eine spontane Netzhautabläsung vorkommen kann. Diese kann bei einem Stadium von Glaukom, wo das Auge noch sehtüchtig ist, auftreten und die schließliche Ursache der Blindheit bilden.

Axenfeld führt einen Fall von doppelseitigem Hydrophthalmus bei einem 10jährigen Knaben an, wo am linken Auge eine klinisch diagnostizierbare Netzhautablösung in Verbindung mit Herabsetzung der vorher erhöhten Tension auftrat. Die Sehschärfe des Auges war kurz vor und nach Auftreten der Ablösung = $^2/_{60}$, welcher Rest des Sehvermögens in den nächsten Wochen verschwand. An dem nachher wegen Schmerzen enkleirtem Auge beobachtete er totale strangförmige Netzhautablösung, Verödung des Glaskörpers und beginnenden Katarakt[2]). Außerdem teilt er zwei Fälle von doppelseitigem Hydrophthalmus bei Knaben mit, wo an dem einen Auge ein gelber Reflex hinter der Linse zu bemerken war. Diese Augen befanden sich indes in einem weit vorgeschrittenen Stadium des Prozesses, waren subnormal in der Größe, phtisisch und weich. Über die Zeit, wann die Ablösung aufgetreten war, konnte in diesen Fällen nichts Bestimmtes gesagt werder, und es war die Frage, ob man nicht die Ablösung als analog auffassen könne mit den Ablösungen im späten Degenerationsstadium der glaukomatösen Augen von Erwachsenen.

Da Axenfelds zuerst zitierter Fall in der Literatur der einzige sein dürfte, wo ophtalmoskopisch festgestellt wurde, daß bei einem Hydrophthalmus die schließliche Erblindung durch spontane Netzhautablösung geschah, habe ich aus meiner Praxis folgenden Fall mitteilen wollen.

Annie J., 25 Jahre. Der Vater der Pat. soll grauen Star gehabt und mit gutem Resultat operiert worden sein. Die Mutter hat gutes Sehvermögen. Ein Bruder der Pat. soll große Augen, ähnlich den ihrigen haben

---

1) Axenfeld, Über das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen (Angeluccische Symptome) beim Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilageheft zum XLI. Jahrg. Stuttgart 1903.

2) Dieselben Veränderungen wurden angetroffen in einem anatomischen Präparat eines anderen Auges mit hydrophthalmischen Habitus.

und kurzsichtig sein. Sie selbst hat von Kindheit an große Augen gehabt und in der Ferne schlecht, besser in der Nähe gesehen. Nachdem das Sehvermögen auf dem rechten Auge sich ungefähr ein halbes Jahr vorher noch mehr verschlechtert hatte, wurde das Auge vor zwei Jahren ohne bekannte Ursache plötzlich blind. Kein vorhergehendes Trauma. Das Sehvermögen auf dem linken Auge seit ungefähr drei Monaten schlechter als früher. So lange sie sich erinnern kann, hat sie farbige Ringe um die Lichtflamme gesehen. In der letzten Zeit ist es ihr wie ein Nebel vor dem linken Auge gewesen, zuweilen stärker, zuweilen schwächer. Niemals hat sie Schmerzen gefühlt.

Status den 4. Mai 1903:

Die Bulben im ganzen bedeutend vergrößert. Die Ciliarvenen stärker gefüllt als gewöhnlich. Die Hornhäute bedeutend vergrößert; die Entfernung zwischen dem oberen und unteren Rande des Limbus cornae im vertikalen Meridian ungefähr 12 mm, zwischen dem äußeren und inneren Limbusrande im horizontalen Meridian ungefähr 14 mm. Die Cornealradie nach Javals Ophthalmometer im horizontalen Meridian auf dem linken Auge = 8,56 mm, auf dem rechten Auge = 8,64 mm. Cornealastigmatismus nach Javals Apparat auf dem linken Auge = 1,00 · 55⁰, auf dem rechten Auge = 2,25 · 115⁰. Die Hornhäute sind völlig klar. Keine Gestichelung der Oberfläche.

Die Tiefe der vorderen Kammer bedeutend vermehrt. Iridodonesis. Iris atrophisch; in den peripheren Teilen äußerst zahlreiche kleine radiäre durchleuchtende Streifen zwischen Brücken von dickerem Irisgewebe, welches gegen den Circ. art. irid. min. an Mächtigkeit zunimmt; Pigmentsaum der Iris schärfer hervortretend als gewöhnlich. Die Pupillen mittelweit, etwas langsam auf Licht reagierend, ein wenig nasal verschoben und etwas birnenförmig, das schmälere Ende nach innen. Der Pupillenrand und der Cilliarrand scheinen in demselben vertikalen Plan zu liegen. Auf dem linken Auge schwach gesättigte scheibenförmige Trübung am hinteren Linsenpol, nasalwärts und nicht zu sehen bei geradeaus gerichteten Blick. Die Linse des rechten Auges klar. Totale, steile Exkavation der linken Papille, die etwas entfärbt ist.

Am rechten Auge ist die Papille nicht zu sehen. Die Netzhaut scheint hier überall abgelöst zu sein, grau, mit glänzenden Falten, flottierend bei den Bewegungen des Auges; die dunklen, sich windenden Netzhautgefäße sind deutlich zu sehen mit + 2,00 bis + 4,00. Eine Ruptur in der Netzhaut ist nicht anzutreffen, auch nicht nach Homatropineinträufelung, wodurch eine mäßige Dilatation der Pupille erhalten wird. Die Refraktion auf jedem Auge mit Skiaskopie geprüft ungefähr — 16 D. S. $^{4}/_{60}$, am linken Auge mit — 16,00. S. am rechten Auge quantitative Lichtperzeption; unsichere Lokalisation in allen Richtungen. Das Gesichtsfeld des linken Auges nasal, beinahe zu dem Fixationspunkt eingeschränkt. T. auf dem linken Auge + 1, auf dem rechten Auge normal.

Es ist offenbar, daß hier ein Fall von doppelseitigem primären Hydrophthalmus vorliegt, kompliziert mit Netzhautablösung auf dem rechten Auge. Das klinische Bild des Hydrophthalmus ist typisch. Die Bulben sind in allen Richtungen bedeutend vergrößert. Die

Corneae sind ebenfalls wesentlich vergrößert; die Tiefe der vorderen Kammer wesentlich größer. Auf dem linken Auge ist eine totale steile Exkavation der Pupille zu bemerken, das Sehfeld ist nasal beinahe zu dem Fixationspunkt eingeschränkt, die Tension ist erhöht. Das rechte Auge besitzt völlig denselben hydrophthalmischen Habitus. Die Tension ist hier ungefähr normal. Die Papille ist zufolge der vorhandenen Netzhautablösung nicht sichtbar, das Aussehen der letztgenannten stimmt vollständig mit dem gewöhnlichen Bilde der spontanen Netzhautablösung überein.

Die Refraktion jedes Auges ist — 16 D. Diese Myopie ist ganz oder teilweise als ein Ergebnis der Dehnung aufzufassen, welche die Bulbuswand durch die intraokulare Drucksteigerung erlitten hat. Nach dem Aussehen der Bulben zu urteilen, scheint diese Vergrößerung in allen Richtungen gleichmäßig erfolgt zu sein. Auf dem linken Auge war ein Cornealastigmatismus von 1,00 D. ax 55°, auf dem rechten Auge von 2,25 D. ax 115°. Es ist möglich, daß eine direkte Messung der Bulbusdimensionen in verschiedenen Richtungen, eine Untersuchung, welche natürlich am enukleierten Auge gemacht werden muß, hätte eine gesteigerte Dehnung in einer gewissen Richtung angeben können. Wäre indes eine hochgradigere Deformität der Bulben mit größerer Ausdehnung oder Abplattung in dem horizontalen, vertikalen oder einem der dazwischen liegenden Meridiane vorhanden gewesen, so hätte man einen entsprechend höheren Grad von Cornealastigmatismus zu erwarten gehabt, als es hier der Fall ist.

In einem Fall von hämorrhagischem Glaukom, mitgeteilt von Birch-Hirschfeld[1]), war klinisch eine Deformität des Bulbus zu bemerken, die auf Verlängerung des vertikalen Durchmessers mit einer Verdünnung der Sklera im äquatorialen Gebiete beruhte. In diesem Falle war ein inverser Cornealastigmatismus von 8 D. gemäß Javals Ophthalmometer vorhanden. Birch-Hirschfeld läßt dahingestellt, inwieweit die Bulbusdeformität eine Folge der Drucksteigerung war, oder ob sie ein für dieselbe prädisponierendes Moment bilden kann.

Wenn der inverse Cornealastigmatismus, den man bei Glaukom bei Erwachsenen findet, und die Abnahme des regelrechten Hornhautastigmatismus oder dessen Übergang zu inversem, die man hier beobachtet hat, auf einer durch die Drucksteigerung hervorgerufenen

1) Birch-Hirschfeld, Ein Fall von hochhgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilageheft XLI, Jahrg. 1903.

Deformität des Bulbus in der entsprechenden Richtung beruhte, hätte man bei Hydrophthalmus, wo die Bulbuswand in hohem Grade dem Druck nachgibt, diese Deformität bedeutend mehr ausgesprochen zu erwarten. In meinem Fall war indes nur ein geringer Grad von Astigmatismus und eher laut Regel als gegen dieselbe vorhanden. Wie es sich in dieser Beziehung bei Hydrophthalmus im allgemeinen zu verhalten braucht, kenne ich nicht von eigener Erfahrung und habe auch in der mir zugänglichen Literatur nichts darüber angegeben gefunden. Sollten fortgesetzte Studien in dieser Hinsicht nichts anderes ergeben, so läge die Annahme nahe, daß der inverse Astigmatismus, den man beim Glaukom Erwachsener antrifft, nicht auf einer durch die Drucksteigerung hervorgerufenen Deformität des Bulbus beruht.

Die am rechten Auge vorhandene Netzhautablösung ist wahrscheinlich nicht jünger als zwei Jahre. Es ist anzunehmen, daß sie sich von der Zeit herschreibt, wo Patientin den Verlust des Sehvermögens des rechten Auges bemerkte; doch ist es auch möglich, daß sie diese Sehstörung dann nur zufällig bemerkte. Die Ablösung ist, nach der Anamnese zu urteilen, aller Wahrscheinlichkeit nach spontan, und nichts in der klinischen Untersuchung widerspricht einer solchen Annahme.

Oben ist erwähnt worden, daß ein mit spontaner Netzhautablösung behaftetes Auge ausnahmsweise einer Drucksteigerung anheimfallen kann. Daß hier die Netzhautablösung primär und der hydrophthalmische Zustand des Auges eine sekundäre Erscheinung sein sollte, ist an und für sich kaum denkbar. Dazu kommt das Vorkommen desselben hydrophthalmischen Zustandes auf dem rechten, nicht mit Netzhautablösung behafteten Auge. Daß die Netzhautablösung, die Drucksteigerung und der hydrophthalmische Zustand von einem im Auge befindlichen Tumor hervorgerufen worden seien, ist zufolge des letzterwähnten Umstandes unwahrscheinlich. Daß es sich hier um Tumor und Netzhautablösung in einem Auge mit Hydrophthalmus handelt, ist auch unwahrscheinlich. Das Alter des Tumors würde solchenfalls so hoch sein, daß es jedenfalls zu anderen Veränderungen geführt hätte. Auch das Alter der Patientin stimmt nicht mit dem für die gewöhnlich vorkommenden intraokularen Tumoren gewöhnlichen überein. Sie ist zu jung für ein Sarcoma chorioidea, zu alt für ein Glioma retinae.

Auch das Aussehen der Ablösung stimmt mit dem der gewöhnlichen spontanen Ablösung völlig überein. Bemerkenswert ist, daß eine Ruptur der Netzhaut in diesem Falle nicht zu bemerken war. In Axenfelds zitiertem Fall von Hydrophthalmus mit klinisch

diagnostizierbarer Netzhautablösung steht ebenfalls keine solche erwähnt. Auch in den angeführten Nordensonschen zwei Fällen von chronischem Glaukom bei Erwachsenen, kompliziert mit Netzhautablösung, konnte an den drei Augen, um welche es sich hier handelt, eine Ruptur in der abgelösten Netzhaut nicht mit Sicherheit konstatiert werden. In dem einen dieser Fälle fand sich eine Veränderung vor, welche als eine Perforationsstelle gedeutet werden konnte, doch nicht deutlich genug war, um sie mit Bestimmtheit als eine solche angeben zu können. Es ist dennoch möglich, daß eine Ruptur sowohl hier als in den soeben zitierten Fällen existiert hat, obgleich sie der Beobachtung entgangen ist. Wenn man auch wohl im allgemeinen bei spontaner Netzhautablösung mit bei der Untersuchung darauf gerichteter Aufmerksamkeit die Rupturstelle findet, so wissen wir, daß es verschiedene Umstände gibt, welche deren Beobachtung unmöglich machen oder erschweren. Solche sind: die periphere Lage der Ruptur, eine vor derselben liegende Netzhautfalte, deren sekundäre Schließung u. s. w. (Nordenson).

Ist diese bei Hydrophthalmus gefundene Netzhautablösung auf dieselbe Weise entstanden wie die gewöhnliche spontane Ablösung in Augen mit nicht glaukomatösem Habitus? Ein Umstand scheint eine solche Annahme zu stützen, nämlich der, daß die Netzhaut bei den Bewegungen des Auges deutlich flottierte, was in dem Axenfeldschen Falle auch der Fall war. Dies setzt das Vorhandensein einer Flüssigkeit vor der Netzhaut voraus. Aus Nordensons Untersuchungen wissen wir, daß die Gegenwart von Flüssigkeit vor der abgelösten Netzhaut in einer Schrumpfung und Ablösung des Glaskörpers ihren Grund hat.

Nordenson ist geneigt, anzunehmen daß seine oben genannten Fälle von chronischem Glaukom mit Netzhautablösung sich aus Veränderungen in der Chorioidea erklären lassen, welche einerseits Hindernisse in den Filtrationswegen verursacht und dadurch das Glaukom hervorgerufen haben, anderseits aber eine Nutritionsstörung und Schrumpfung des Glaskörpers bewirkt haben.

Wir wissen, daß bei Hydrophthalmus wie bei Glaukom im allgemeinen die Uvea früher oder später der Atrophie anheimfällt. In meinem Fall ist eine ausgeprägte Irisatrophie augenfällig. Es ist wohl höchst wahrscheinlich, daß in den übrigen Teilen der Uvea ähnliche Veränderungen existieren. Die Netzhautablösung in diesem Fall von Hydrophthalmus wäre auf ähnliche Weise zu erklären wie die, in welcher die gewöhnliche spontane Netzhautablösung zustande kommt (nach Leber und Nordenson). Eine Glaskörperschrumpfung ist nachdem oben angeführten hier wahrscheinlich vorhanden und hat

ihren Grund in den wahrscheinlich vorhandenen Veränderungen in der Chorioidea. Diese Veränderungen dagegen haben zum Teil wenigstens ihren Grund in dem glaukomatösen Prozesse.

Ob es dagegen in der Uvea Veränderungen von der Art gibt, daß sie den glaukomatösen Prozeß hervorgerufen haben, müssen wir dahingestellt sein lassen. E. v. Hippel sucht, gestützt auf anatomische Untersuchungen, gewisse Fälle von Hydrophthalmus als ursprünglich von einem Ulcus internum corneae mit sekundären, die Filtration erschwerenden Uvealveränderungen herrührend, zu erklären [1]. Manz erklärt das Leiden von einer serösen Chorioiditis und Cyclitis abhängig [2]. Obliterierende Veränderungen im Canalis Schleminii sind bei Hydrophtalmus von mehreren Forschern angetroffen worden. (Dürr und Schlegtendal [3], Römer [4]) etc.). Nebenbei sei erwähnt, daß in diesem Fall ein Rest von einem vorhergegangenen Ulcus internum nicht zu bemerken war. Beide Hornhäute waren völlig klar. Auch in Römers anatomisch untersuchtem Fall war keine Spur eines vorangegangenen Ulcus internum zu entdecken.

Wieder andere haben die Ursache des Hydrophthalmus in Veränderungen außerhalb des Bulbus gesucht. Angelucci [5]) erklärt den hydrophthalmischen Zustand des Bulbus als Folge einer nervösen Störung mit übrigen Symptomen von Reizbarkeit, plötzlicher Röte der Gesichtshaut, Tachykardie etc. Auch Fälle von sekundärem Hydrophthalmus sollen in letzter Linie auf einer solchen Störung beruhen, deren Sitz in den Zentren des Nervus sympathicus zu suchen wäre. Angeluccis Ansicht hat von anderen, z. B. Axenfeld [6]), nicht ganz geteilt werden können. Dieser teilt mit, daß mehrere Fälle keine solchen Symptome zeigten, trotzdem eine Untersuchung besonders darauf gerichtet war.

Ob in meinem Falle sich ein Symptomenkomplex, ähnlich dem von Angelucci als für diese Fälle charakteristisch hervorgehobenen vorgefunden hat, kann ich nicht sagen. Die Untersuchung war leider nicht besonders darauf gerichtet. Die Patientin, welche recht

1) E. v. Hippel, Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff; v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 2, 1897.

2) Bericht der 56. Naturforschervers. Freiburg 1883. (Im Original nicht zu erhalten).

3) Dürr und Schlegtendal, 5 Fälle von Hydrophthalmus cong. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 2.

4) Römer, Metastatische Ophthalmie bei Hydrophth. cong. Klin. Monatsbl. f. Augenh. v. Axenfeld und Ukthoff, XL, 1, 1902.

5) Arch. di Ottalmol. I, 2, 1894, 4, 1897. (Das Original nicht zu erhalten).

6) l. c.

kräftig entwickelt war, zeigte sich bei der Untersuchung sehr erregt, was sich doch aus dem traurigen Zustand ihrer Augen erklären läßt.

Betreffend die Pathogenese des Hydrophthalmus bietet dieser Fall also wenig von Interesse, und ich habe ihn auch nur wegen der Komplikation mit einer spontanen Netzhautablösung mitgeteilt. Nach dem Angeführten ist es wahrscheinlich, daß diese Ablösung keine andere Ursache hat, als die gewöhnliche spontane Netzhautablösung in nicht glaukomatösen Augen. Wenigstens scheint nichts im Wege zu liegen, dieselbe nach den gebräuchlichen Theorien über ihre Entstehung zu erklären.

Ob die in seltenen Fällen bei Hydrophthalmus beobachtete Netzhausablösung wirklich die angedeutete Genese hat, dürfte einer zukünftigen anatomischen Untersuchung nachzuweisen vorbehalten sein.

Zwei Fälle von sogenanntem reinen Mikrophthalmus mit Glaukom.

Von

Albin Dalén
Dozent der Augenheilkunde in Sund.

Hierzu Tafel I.

Nach der Litteratur zu urteilen scheinen Fälle von „reinem“ Mikrophthalmus, d. h. solche Fälle, wo eine abnorme Kleinheit des Bulbus seine einzige Anomalie bildet, sehr selten zu sein. In der ersten Auflage des Gräfe-Sämischschen Handbuchs spricht sich Manz[1]) dahin aus, daß das Vorkommen der betreffenden Mißbildung nicht sicher konstatiert sei, da einige in der älteren ophthalmologischen Litteratur erwähnte Fälle nicht ganz zweifellos seien. Nach v. Hippel[2]), der in der zweiten Auflage des Handbuchs das Kapitel über die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges geschrieben hat, besitzen wir jetzt „einzelne klinische und einen anatomischen Beweis für das tatsächliche Vorkommen“ des reinen Mikrophthalmus *).

Unter solchen Umständen dürften die zwei nachstehend beschriebenen Fälle, die in der Augenklinik des Seraphimerlazaretts beobachtet worden sind, eines gewissen Interesses nicht entbehren.

Die betreffenden Pat. waren mit doppelseitigem, an beiden Augen etwa gleich ausgeprägtem Mikrophthalmus behaftet. In beiden Fällen mußte das eine Auge wegen Glaukoms enukleiert werden und konnte somit einer anatomischen Untersuchung unterzogen werden, wodurch die Natur der Mißbildung klargestellt wurde.

Das komplizierende Glaukom war bei der Enukleation der Bulbi relativ frisch. Es lag daher die Hoffnung nahe, daß durch die anatomische Untersuchung auch über die Pathogenese der Drucksteigerung einiger Aufschluß zu erlangen sein werde. Die Aufgabe, im fertigen pathologisch-anatomischen Bilde den Ausgangs-

*) In einer Dissertation vom Jahre 1900 hat Scherenberg[3]) nicht weniger als 37 Fälle von reinem Mikrophthalmus zusammengestellt. Wenn man die Fälle näher ins Auge faßt, findet man indessen, daß der „reine“ Charakter vieler derselben sehr problematisch ist. In einigen lag z. B. Katarakt vor, wodurch die Augenspiegeluntersuchung unmöglich wurde. In solchen Fällen ist das Vorhandensein eines Chorioidalkoloboms natürlich nicht auszuschließen. Der mit Iris- oder Chorioidalkolobom komplizierte Mikrophthalmus ist sehr viel häufiger als der „reine“.

punkt des krankhaften Prozesses nachzuweisen, wird ja im allgemeinen schwieriger, je älter die Veränderungen sind. Leider ist aber diese Aufgabe selbst in frischen Fällen nicht immer zu lösen.

Die beiden Krankengeschichten lauten wie folgt:

Fall 1.

P. G., 43jähriger Kaufmann, wurde den 22. März 1900 in die Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Dem Pat. ist nichts darüber bekannt, ob in seiner Familie Mißbildungen an den Augen oder an anderen Körperteilen beobachtet worden sind. Er selbst hat immer kleine Augen gehabt.

Das Sehvermögen ist seit der Kindheit schlecht, doch hat Pat. zuvor nicht an Augenkrankheiten gelitten. Vor 17 Jahren begann er Konvexgläser zu tragen (+ 15 D. am linken + 14 D. am rechten Auge). Die Sehschärfe war damals angeblich 0,2 auf dem linken und 0,3 auf dem rechten Auge (= jetzt).

Seit 1899 hat Pat. bisweilen Nebel- und Farbensehen am linken Auge wahrgenommen. Vor kurzer Zeit bekam er einen heftigen Schmerzanfall in diesem Auge.

Status praesens am 22. März 1900:

Pat. ist von Mittelgröße und — mit Ausnahme der Augen — wohlgestaltet.

L. A. Ausgeprägter Mikrophthalmus. Wegen seiner Kleinheit entgleitet einem der Bulbus leicht in der relativ weiten Orbita, wenn man versucht, mittels Palpation den intraokulären Druck zu prüfen. Es läßt sich jedoch eine deutliche Vermehrung der Tension konstatieren. Das Auge ist jetzt reizlos. Die Hornhaut klein (horizontaler Durchmesser etwa 10, vertikaler etwa 9,5 mm), klar. Die vordere Kammer ist sehr seicht. Die Pupille vielleicht etwas weiter als normal. Gute Lichtreaktion. Iris und Linse ohne Anmerkung. Die Papille ist total exkaviert (ca. 4. D.), zeigt aber keine deutliche Atrophie. Netzhautvenen etwas geschwollen. S. mit + 15 D. = 0,2. Gesichtsfeld stark konzentrisch eingeengt.

R. A. Dieses Auge erbietet der Hauptsache nach dasselbe Aussehen wie das linke. T. etwas erhöht. Kammer seicht, jedoch tiefer als am linken Auge. Die Pupille ist eben so groß wie am linken Auge und reagiert gut. Die Papille zeigt das Bild einer leichten Papillitis (sog. Pseudoneuritis) S. mit + 14 D. = 0,3. Gesichtsfeld normal.

Am 23. März wurde am linken Auge eine breite periphere Iridektomie nach oben gemacht. Heilungsverlauf normal.

Bei der Entlassung des Pat. den 9. April war die Tension normal. S. $\leq$ 0,2 (mit + 13 sf. ⌒ + 3,5 Cyl. ax. horis.)

Nach Verlauf eines Jahres fand sich Pat. wieder ein, den 20. März 1901. Einige Monate nach der Entlassung hatte er Nebel- und Farbensehen auf dem nicht operierten Auge bemerkt. Im Herbst 1900 stellten sich diese Symptome häufiger ein und waren recht anhaltend. Anfang März traten heftige Schmerzen im operierten Auge auf.

Status praesens den 20. März 1901:

L. A. Die vorderen Ciliargefäße stark gefüllt. Hornhaut rauchig getrübt. Die Hornhautnarbe etwas vorgebuchtet, dunkel gefärbt (Irisein-

heilung). Die Vorderkammer sehr seicht, nach oben zu fast aufgehoben. Iriszeichnung undeutlich. Die Pupille weit, reaktionslos. Nach unten innen eine hintere Synechie, von welcher ein kleiner grauer Exsudatstreifen sich auf der Linsenkapsel nach oben erstreckt. Breites, peripheres Kolobom. Tension deutlich erhöht. S. = quantitative Lichtperzeption.

R. A. Dieses Auge bietet das gleiche Bild dar wie am 22. März 1900.

Den 23. März 1901 wurde eine neue periphere Iridektomie am linken Auge gemacht, diesmal nach unten. Die Injektion und Druckerhöhung dauerten jedoch fort. Ab und zu traten Schmerzen im Auge auf, weshalb das Auge den 17. April enukleiert wurde. Der enukleierte Bulbus wurde sogleich in Müllers Flüssigkeit gelegt.

Fall 2.

E. G. J., 31 jähriger Korbmacher, suchte im Dezember 1901 die Augenpoliklinik des Seraphiemerlazaretts auf. Er gab an, daß er immer schlecht gesehen, daß aber das Sehvermögen des linken Auges während der letzten Zeit beträchtlich abgenommen habe. Im Journal ist bemerkt: „Ausgeprägter doppelseitiger Mikrophthalmus. S. l. A. = unterscheidet Handbewegungen in der Nähe. S. r. A. mit + 18 D. = zählt Finger auf 4 à 5 m. Auf dem linken Auge Ablatio retinae". Pat. wurde am 3. Januar 1902 in die Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Der Vater des Pat. soll kleine Augen haben, aber „ziemlich gut" sehen können. Pat. hat zwei Brüder und zwei Schwestern. Der eine Bruder soll ebenso kleine Augen haben wie der Pat.; hat jedoch besseres Sehvermögen, so daß er lesen kann. Pat. hat immer schlecht gesehen, weshalb er in einer Blindenschule Unterricht erhalten hat. Das linke Auge hatte früher „mindestens" ebenso gutes Sehvermögen wie das rechte. Vor etwa $1^1/_2$ Jahre begann das Sehvermögen des linken Auges allmählich abzunehmen und vor etwa vier Monaten wurde dieses Auge blind. Das Auge hat niemals geschmerzt.

Status praesens den 3. Januar 1902:

(Die genauere Untersuchung des rechten Auges wurde erst nach Enukleation des linken Auges vorgenommen). Pat. ist groß (178 cm) und wohl gebaut. Umfang des Kopfes 56 cm. Das Gesicht ist schmal mit besonders dünner und scharfer, aber sonst wohlgeformter Nase. Der Pupillarabstand sehr klein = 52 mm. Die beiden Orbitae sind gleich groß mit 40 mm Breite und 30 mm Höhe. Der Orbitalindex demnach 75. In diesen fast normal großen Augenhöhlen liegen die kleinen Bulbi etwas eingesenkt. Die Augen machen etwa denselben Eindruck, als wenn nach einer Enukleation eine zu kleine Prothese eingesetzt wird. Wegen der relativen Größe der Orbita ist es leicht einen Finger seitlich vom Bulbus einzuführen und den größten Teil desselben abzutasten. Die Stellung und die Bewegungen der Bulbi sind normal. Pat. fixiert, kann aber die Fixation nicht lange aushalten. Die beiden Bulbi sind von gleicher Größe.

L. A. Hornhaut kleiner als normal (horizontaler Durchmesser 10, vertikaler 9,5 mm), klar. Vordere Ciliarvenen etwas injiziert, besonders nach oben zu. Das Auge sonst reizlos. Die vordere Kammer sehr seicht, besonders nasal. Die Pupille mittelweit, reagiert deutlich, aber nicht so ergiebig wie am rechten Auge. Die Iris sonst ohne Bemerkung. Große Retinal-

ablösung; die Retina liegt unmittelbar hinter der Linse. T. erhöht (+ 1), kein Druckschmerz. S. = quantitative Lichtperzeption, jedoch etwas unsicher nach oben nasal. Lokalisation unsicher.

R. A. Dieses Auge zeigt äußerlich etwa dasselbe Aussehen wie das linke, doch ohne Injektion. Die vordere Kammer ist zwar seicht, aber doch tiefer als auf der anderen Seite. Pupille mittelweit, reagiert prompt auf Licht. Augenhintergrund gut sichtbar, ohne pathologische Veränderungen. S mit + 18 D. $\leqq$ 0,1. Mittels Skiaskopie wurde die Refraktion auf + 18 D. bestimmt. Ohne Korrektion ist die S. = $^3/_{60}$. Pat. trägt keine Brille, weil er meint, daß die Verbesserung des Sehvermögens, die er mittels Gläser erzielen könnte, die Nachteile der starken Gläser nicht aufzuwägen vermag. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt. Mit dem Ophthalmometer von Javal-Schiötz wurde ein Hornhautradius von 6,89 mm gefunden. Einige Versuche, die Tiefe der vorderen Kammer und die Krümmungsradien der Linse zu messen, mißlangen, weil Pat. nicht anhaltend fixieren konnte.

Da die Kombination von Retinalablösung, Drucksteigerung und stärkerer Füllung der oberen vorderen Ciliarvenen den Verdacht eines intraokulären Tumors nahe legte, wurde das linke Auge den 7, Januar enukleiert. Der Bulbus wurde sogleich in Müllers Flüssigkeit gelegt.

Anatomische Untersuchung.

Die beiden Bulbi zeigen bei makroskopischer Betrachtung fast genau gleiche Form und Größe. Das zuerst enukleierte Auge (Fall P. G.) mißt von der Mitte der Hornhaut bis zum temporalen Rand des Opticus 17 mm, der äquatoriale Durchmesser beträgt vertikal 15,5, horizontal 16,5 mm. Die entsprechenden Maße des zweiten Auges sind resp. 16,5, 15 und 15,5 mm. An beiden Bulbi findet man die Sklera temporal vom Sehnerven stärker als normal gewölbt. Es tritt dies auch an Horizontalschnitten des Auges hervor (Fig. 1 und 2). Diese Schnitte zeigen auch, daß die Sklera im Verhältnis zur Größe des Bulbus sehr dick ist, besonders in den hinteren Teilen.

Hornhaut, Sklera, Linse und Opticus wurden an dicken Celloidinschnitten mittels Okularmikrometers gemessen, wobei folgende Mittelwerte gefunden wurden:

Hornhaut: Fall 1, Mitte: 0,7 mm; nahe am Limbus: 0,85 mm. Fall 2, Mitte: 0,65 mm; nahe am Limbus: 0,85 mm.

Sklera: Fall 1, unmittelbar hinter dem Limbus: 0,65 mm; am Äquator bulbi: 0,9 mm; am hinteren Pol: 1,3 mm. Fall 2, unmittelbar hinter dem Limbus: 0,7 mm; am Äquator: 0,9 mm; am hinteren Pol: 1,2 mm.

Linse: Fall 1, äquatorialer Durchmesser 8 mm. (Der Durchmesser antero-posterior wegen partieller Katarakt nicht sicher zu messen). Fall 2, äquatorialer Durchmesser 7,5 mm. Dicke 3,15 mm.

Opticus (unmittelbar hinter der Lamina cribr., exklus. Duralscheide), Fall 1, 2 mm; Fall 2, 1,9 mm.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurden die beiden Bulbi vollständig in Serienschnitte zerlegt.

Fall 1.

Die Hornhaut zeigt völlig normale Struktur. Die beiden Iridektomienarben sind sehr peripher gelegen, so daß die inneren Teile derselben nahe an der Spitze des (ursprünglichen) Kammerwinkels liegen. Die äußeren

Teile der Narben sind in der Sklera gelegen und von zahlreichen Gefäßen und Rundzellen umgeben. Die Iris ist in beide Narben eingeheilt, jedoch nur partiell (entsprechend den Kolobomschenkeln). Das eingeheilte Irisgewebe reicht nirgends weiter als bis etwa halbwegs zur vorderen Skleralfläche. An einigen Schnitten findet man auch die Ciliarfortsätze in die nach unten gelegene Narbe hineingezogen, was durch die Lage der Ciliarfortsätze zwischen Linse und Iris leicht zu erklären ist (Fig. 3). An einer sehr kleinen Strecke liegt die Linse, welche hier kataraktös ist, unmittelbar an der unteren Narbe. Die vordere Linsenkapsel weist daselbst eine kleine (bei der letzten Iridektomie entstandene?) Läsion auf.

Die seichte Vorderkammer ist zum Teil mit Blut gefüllt. Die Peripherie der Iris ist gegen das Trabeculum corneo-sclerale angedrückt. Eine eigentliche Zusammenwachsung ist nicht vorhanden. An der Stelle des Schlemmschen Kanals findet man in einigen Schnitten ein kleines spaltenförmiges Lumen. Größtenteils ist der Kanal obliteriert und nur durch einen länglichen Zellhaufen markiert. Sonst findet man keine entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Kammerbucht. Es ist daselbst eine mäßige Pigmentierung zu sehen.

Das Irisgewebe hat nicht sein gewöhnliches spongiöses Aussehen, sondern ist mehr kompakt („sklerosiert"). Die Gefäße sind stärker gefüllt als gewöhnlich, zeigen aber sonst keine pathologischen Veränderungen. Rundzellenanhäufungen sind nicht vorhanden. An einigen Stellen ist der Rand der Pupille, bezw. des Koloboms, mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen, an anderen ist der Rand völlig frei. Der untere Teil der Linse ist, wie erwähnt, kataraktös, im übrigen zeigt die Linse normale Struktur.

Die Ciliarfortsätze sind groß und reichlich verzweigt; sie liegen zwischen Linse und Iris eingepreßt (Fig. 3). An manchen Stellen findet man dieselben in die Pigmentschicht der Iris hineingedrückt. Der Ciliarmuskel zeigt eine Form- und Lageveränderung, wie man sie oft bei Glaukom beobachtet hat: die zirkuläre Portion des Muskels ist nach innen (auf die Augenachse zu) und nach vorne verschoben und liegt dicht am Trabeculum corneosclerale. (Fig. 3).

Die Chorioidea ist im vorderen Teile etwas von der Sklera abgelöst (Artefakt). Die Chorioidalgefäße sind sehr stark gefüllt, besonders in der hinteren Hälfte der Gefäßhaut. Mit Ausnahme der starken Füllung zeigen die Chorioidalgefäße keine pathologischen Veränderungen. Die Wirbelvenen sind normal. In der Chorioidea sind keine Rundzelleninfiltrate zu sehen, ebensowenig wie an den Durchtrittsstellen der Wirbelvenen.

Die Netzhaut ist — besonders in der Makularregion — etwas von der Chorioidea abgelöst (Artefakt), bietet aber im übrigen ein normales Aussehen dar. Stäbchen und Zapfen sind gut erhalten. Die Papille zeigt eine ausgeprägte glaukomatöse Exkavation. Bei der Weigertschen Markscheidenfärbung findet man den ganzen Sehnerv atrophisch mit Ausnahme eines kleinen Streifens in der temporalen Hälfte.

Fall 2.

Hornhaut normal. Vorderkammer seicht. Die Kammerbucht ist tief und abgerundet (Fig. 4). Der Schlemmsche Kanal ist offen. In einigen Schnitten findet man denselben mit roten Blutkörperchen gefüllt. Das Lig. pectinatum zeigt das gewöhnliche Aussehen. (Man kann also keine kaver-

nöse Zone unterscheiden, wie sie Treacher Collins[4]) bisweilen an Mikrophthalmen gefunden hat.) Die Gegend des Ligaments ist mäßig pigmentiert. Die Iris ist größtenteils mit der vorderen Linsenkapsel verlötet. Eine Ausnahme bildet nur eine kleine Zone rings um die Pupille. Der Pupillenrand ist leicht ektropioniert (Fig. 2). Das Irisgewebe hat normales, spongiöses Aussehen. Es ist von einer koagulierten Flüssigkeit durchtränkt, welche mit dem Transsudat in dem subretinalen Raume und im Suprachorioidalraume identisch zu sein scheint. Im übrigen zeigt die Iris keine entzündlichen Veränderungen. Die ciliare Befestigung der Iris ist nebst dem Ciliarmuskel und den Ciliarfortsätzen auf die Linse zu verzerrt (Fig. 4). Die Ciliarfortsätze sind stark entwickelt und zwischen Linse und Iris eingeklemmt. Sowohl an der vorderen Linsenfläche wie an der Pigmentschicht der Iris findet man Eindrücke derselben. Im Corpus ciliare sind keine entzündlichen Veränderubgen nachzuweisen. Die Linsenstruktur ist normal. An der vorderen Seite zeigt die Linse die eben erwähnten Eindrücke der Proc. cil., an der hinteren Seite ist die Linse durch die angepreßte Netzhaut etwas deformiert.

Der vordere Teil der Chorioidea bis zur Gegend des Äquators ist abgelöst. Die Ablösung ist ungefähr gleich groß in den verschiedenen Meridianen des Bulbus. Zwischen Sklera und der abgelösten Chorioidea sieht man die stark auseinander gedrängten Suprachorioidallamellen. Die Interstitien sind mit einer geronnenen Flüssigkeit gefüllt. Diese Flüssigkeit erstreckt sich auch in die erweiterten Skleralkanäle hinein, durch welche die Wirbelvenen und die Ciliarnerven hindurchtreten. Der Ora serrata entsprechend bildet die abgehobene Aderhaut eine Falte, die durch den Zug der abgelösten Netzhaut entstanden zu sein scheint (Fig. 2 und 4). Die meridionalen Bündel des Musc. cil. findet man hier stark auseinandergezerrt (Fig. 4). Die Gefäße der Aderhaut — inkl. Wirbelvenen — sind stark blutgefüllt, zeigen aber sonst keine mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen. Nirgends in der Chorioidea sind Rundzellenhaufen zu sehen.

Das Pigmentepithel haftet größtenteils an der Chorioidea und zeigt ausgeprägte degenerative Veränderungen. Die Zellen sind verschieden stark pigmentiert, ungleich groß, von unregelmäßiger Form und liegen oft in Haufen beisammen. Drusenbildungen sind reichlich vorhanden.

Die Netzhaut ist vollständig abgelöst von der Ora serrata bis zur Papille. Der Stiel des Netzhauttrichters erstreckt sich in gerader Richtung von der Papille bis zum hinteren Linsenpol, wo die Netzhautblätter auseinander weichen, um die hintere Linsenfläche zu umschließen. Die Netzhaut ist hier so stark gegen die Linse angepreßt, daß diese deutlich deformiert ist, indem die Gegend des hinteren Linsenpols eine kleine Prominenz im Winkel zwischen den Retinalblättern bildet. Eine Strukturveränderung der Linse ist daselbst nicht zu sehen.

Der subretinale Raum ist mit einer koagulierten Flüssigkeit gefüllt, in welcher, abgesehen von vereinzelten Pigmentepithelien, keine geformten Elemente vorhanden sind. Vom Glaskörper ist nicht viel zu sehen. Im sogenannten postzonulären Raum findet man Glaskörperreste in Form von wellig geschlängelten fibrillären Bündeln, und solche trifft man auch in dem kleinen dreieckigen Raume am hinteren Linsenpol. Die fibrilläre Struktur ist weit deutlicher ausgeprägt als in normalen Augen. Außerdem sieht man mikroskopisch eine dünne fibrilläre Schicht an den Innenseiten der gegen einander gepreßten Netzhautblätter.

In der Netzhaut selbst sind die verschiedenen Schichten gut zu unterscheiden. In der Umgebung der Gefäße finden sich zahlreiche Rundzellen. Die Gefäßwände sind verdickt, an vielen Stellen hyalin und ohne Lumen.

Das Stützgewebe ist erheblich gewuchert. Gliazellen kommen viel zahlreicher als normal vor, besonders in der Nähe der Limitans interna. An einigen Stellen fehlt die Limitans interna und die Gliafasern der an einander liegenden Retinalblätter treten hier zu einem dichten Gewirr zusammen. In den vorderen Teilen der Netzhaut finden sich in den Körnerschichten große, im allgemeinen leere (durch Gliose entstandene) Lücken.

Die Zahl der Ganglienzellen ist nicht wesentlich vermindert. Die Stäbchen und Zapfen sind an manchen Stellen zerfallen, an anderen ziemlich gut erhalten. Während die inneren Netzhautschichten im allgemeinen glatt sind, zeigen die äußeren oft eine ausgeprägte Faltenbildung, wodurch die Außenseite der Netzhaut auf Durchschnitt ein papilläres Aussehen erhält. Besonders in den äußeren Schichten findet man hie und da kleine Pigmenthaufen, die ersichtlich aus eingewandertem Retinalpigment bestehen. Außerdem sind viele Gefäße von Pigment umgeben.

Die Papille ist nicht atrophisch. Die Lamina cribrosa ist ein wenig nach hinten verschoben.

Epikrise.

Das Interesse der eben beschriebenen Fälle knüpft sich teils an die Mißbildung als solche teils an den in den mikrophthalmischen Augen entstandenen glaukomatösen Prozeß.

Weder die Krankengeschichten, noch die anatomische Untersuchung bieten irgend welche Anleitung, um die Ursache der betreffenden Mißbildungen zu erforschen. Bei dem einen Patienten scheint eine gewisse Heredität inbetreff des Mikrophthalmus vorhanden zu sein, bei dem anderen ist etwas derartiges nicht nachzuweisen. Keiner der Patienten zeigte anderweitige Mißbildungen.

Bemerkenswert ist, daß die Orbitae in beiden Fällen ungeachtet der Kleinheit der Bulbi etwa normale Größe erreicht hatten, da sonst im allgemeinen ein naher Zusammenhang zwischen der Entwicklung des Bulbus und derjenigen der Augenhöhle zu bestehen scheint. Auch unter den früher veröffentlichten Fällen[3]) finden sich solche, wo die Orbita als normal oder fast normal groß bezeichnet wird, während in anderen Fällen Orbita und Bulbus etwa in demselben Maße verkleinert waren. Ob dieser Unterschied vielleicht durch einen verschiedenen Entstehungsmodus der Mißbildung bedingt wird, ist zur Zeit unmöglich zu entscheiden, da wir noch gar nichts Sicheres über die Pathogenese des Mikrophthalmus wissen.

Die verschiedenen Hypothesen, die zur Erklärung des Mikrophthalmus herangezogen sind, lasse ich hier unberührt, da in meinen Fällen keine solche Anomalien (Chorioidalkolobome, Glaskörperstränge

und dgl.) vorhanden waren, die man sonst oft bei Mikrophthalmen gefunden und in kausalen Zusammenhang mit der abnormen Kleinheit des Bulbus zu bringen versucht hat. Es sei hier nur bemerkt, daß die beiden von mir untersuchten Augen intelligenten und geistig normalen Individuen angehörten, und daß man demnach keinen Grund hat, die mangelhafte Entwickelung der Augen auf eine mangelhafte Entwickelung des Gehirns zurückzuführen, wie man es in einigen Fällen von Mikrophthalmus getan hat.

An Form und Größe waren die beiden Bulbi fast genau gleich. Die Größe stimmt mit derjenigen gut überein, die Weiß[5]) für das Auge des Neugeborenen gefunden hat.*) Weiß fand im Mittel (von 14 Augen) folgende Durchmesser: vertikal: 15,40 mm, horizontal: 16,00, sagittal: 16,40. Die Maße der von mir untersuchten Mikrophthalmen waren vertikal: 15,50, bezw. 15 mm, horizontal: 16,50, bezw. 15,50 mm, sagittal: 17,00, bezw. 16,50 mm. Auch sonst zeigen die mikrophthalmischen Bulbi gewisse Ähnlichkeiten mit dem Auge des Neugeborenen[6]) [7]), so z. B. die relativ große Hornhaut, die starke Krümmung der Sklera in ihrem hinteren lateralen Teil und die bedeutende Dicke der Sklera im hinteren Bulbusabschnitt.

C. Heß[8]), der einen Fall von einseitigem reinem Mikrophthalmus (bei einem 53jährigen Manne) anatomisch untersucht hat, gibt an, daß der Bulbus „der Form, den Dickenverhältnissen der Cornea, ja sogar dem Zellenreichtum der Gewebe nach ganz und gar den Habitus des Bulbus eines Neugeborenen“ trug.

Der von Heß untersuchte Bulbus, der eine Achse von 16 mm und einen Äquatorialdurchmesser von 14 mm hatte, erinnerte auch dadurch an das Auge des Neugeborenen, daß die Chorioidea kaum Pigment zeigte, während das Retinalpigment und das der Iris und des Ciliarkörpers gut und gleichmäßig entwickelt waren.

In meinen Fällen war das Chorioidalpigment reichlich vorhanden, und die Gewebe zeigten auch im übrigen durchgehend die beim Erwachsenen gewöhnliche Struktur. Ob die relativ große Distanz zwischen Papille und Fovea centralis, welche für das Auge des Neugeborenen charakteristisch ist[6]) [7]), sich auch in den Mikrophthalmen vorfand, ließ sich leider nicht feststellen, weil die Retina in dem einen Falle vollständig abgelöst war und in dem andern eine — während der Härtung entstandene — Falte in der Makulagegend bildete.

Die Untersuchung der gehärteten Bulbi gestattet natürlich keine sicheren Schlüsse inbetreff der Form und Größe der Linse. Dazu

---

*) Andere Autoren geben im allgemeinen etwas größere Maße an.

kommt, daß die Linse in den beiden mikrophthalmischen Bulben durch partielle Katarakt, resp. durch Druck nachweisbare Formveränderung erlitten hatte. Es läßt sich also aus dem anatomischen Befunde nicht sicher entscheiden, ob die Linsenform mehr an die des Neugeborenen oder an die des Erwachsenen erinnert. Nur soviel glaube ich aus einem Vergleich von Schnitten der mikrophthalmischen und einiger normaler Augen schließen zu können, daß jene eine Linse mit etwas, wenn auch nicht bedeutend, größerem Äquatorialdurchmesser besitzen.

Um etwas näheres über die Linsenform des mikrophthalmischen Bulbus zu ermitteln, versuchte ich im Fall E. G. J. die Krümmungsradien der Linse des gesunden Auges*) zu messen, was jedoch aus zuvor erwähnten Gründen nicht gelang.

Es gibt aber auch einen anderen Weg, auf dem wir zu einer, wenn auch nur ungefähren, Vorstellung von der Form der Linse gelangen können: wenn wir nämlich die Brechungskraft der Linse inbetracht ziehen, Bei bekannter Achsenlänge des Bulbus ergibt sich diese aus einem Vergleich zwischen der Refraktion des ganzen Auges und der — direkt gemessenen — Hornhautrefraktion. Eine genaue Berechnung der Krümmungen der Linsenflächen ist natürlich unmöglich, da viele der nötigen optischen Konstanten nicht bekannt sind. Allein die starke Hyperopie, die bei den mikrophthalmischen Augen beobachtet wurde, kann meines Erachtens nur dadurch erklärt werden, daß die Linsenflächen bei diesen Augen wesentlich flacher gekrümmt waren als beim Auge des Neugeborenen.

Die Hyperopie — welche, beiläufig bemerkt, bei Mikrophthalmen Regel ist — hat natürlich mit der Kleinheit des Bulbus an und für sich nichts zu tun. Ein normalgroßes, emmetropisches Auge, dessen sämtliche Teile nach demselben Maßstabe verkleinert werden, wird fortfahrend emmetropisch sein, unabhängig von dem Grade der Verkleinerung. Die Hyperopie kommt — unter der Voraussetzung, daß die Brechungsindices und die relativen Abstände der brechenden Flächen unverändert sind — dadurch zustande, daß die brechenden Flächen relativ schwächer gekrümmt sind, als beim normalen emmetropischen Auge.

Das Auge des Neugeborenen ist bekanntlich hyperopisch, aber der Grad der Hyperopie ist in der Regel nur gering. Und doch sollte man wegen der schwachen Krümmung der Hornhaut einen

---

*) Dieses Auge hatte angeblich dieselbe Refraktion wie das enukleierte und, so weit sich klinisch konstatieren ließ, genau dieselbe Größe. Es wird daher auch bei der folgenden Auseinandersetzung die Annahme gemacht, daß der Hornhautradius des enukleierten Auges mit demjenigen des anderen Auges übereinstimmt.

weit größeren Grad erwarten. Die Hornhaut ist nämlich beim Neugeborenen nicht viel stärker gekrümmt als beim Erwachsenen, im Verhältnis zur Größe des Bulbus also erheblich flacher als beidiesem*).

Es findet ersichtlich eine partielle Kompensation dadurch statt, daß die Linsenflächen beim Neugeborenen nicht nur absolut, sondern auch relativ viel stärker gekrümmt sind als beim Erwachsenen**).

Die Messung des Hornhautradius Fall E. G. J. ergab eine stärkere Krümmung der Hornhaut, als man sie im allgemeinen beim Auge des Neugeborenen findet, und dennoch war an dem mikrophthalmischen Auge eine Hyperopie von nicht weniger als 18 D. zu konstatieren. Man muß also annehmen, daß die Linsenflächen des mikrophthalmischen Bulbus weit weniger gekrümmt waren als diejenigen des Auges des Neugeborenen und daß die Linsenform bei dem mikrophthalmischen Bulbus derjenigen des erwachsenen Auges viel näher stand***).

Was das komplizierende Glaukom anbetrifft, das in den beiden oben beschriebenen Fällen den Verlust des Auges herbeiführte, so ist zu bemerken, daß nach seitheriger Erfahrung Glaukom bei mikrophthalmischen Augen entschieden häufiger, und auch in früherem Alter auftritt als bei normalgroßen Augen. Unter den 37 von Scheerenberg[3]) zusammengestellten Fällen von Mikrophthalmus wird Glaukom in 4 erwähnt. Das Alter der betreffenden

*) Axenfeld[9]) fand bei reifen Kindern einen Hornhautradius von 7,37 bis 7,44 mm. Beim Erwachsenen wird der Radius durchschnittlich auf 7,8 mm angesetzt.

**) Die Messung der Krümmungsradien der Linsenflächen beim lebenden Neugeborenen ist aus leicht ersichtlichen Gründen nicht ausgeführt worden. Nach einer schematischen Zeichnung von einem Durchschnitt durch das Auge eines Neugeborenen veranschlagt Hippel[10]) den Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche auf 4, denjenigen der hinteren auf 3,1 mm. Holth[11]) fand bei einem 11 tägigen Kinde R_3 (Radius der vorderen Linsenfläche) = 4,1, R_4 (Radius der hinteren Linsenfläche) = 3,85. (Messung mit Javal-Schiötz Ophthalmom.) Die letzteren Werte stimmen gut mit denjenigen überein, die ich selbst nach derselben Methode gefunden habe. Bei einem nicht ganz reifen, totgeborenen Kinde fand ich R_3 = 3,3, R_4 = 2,9 mm. Bei einem 1 Monat alten Kinde fand ich R_3 = 4,4, R_4 = 3,9 mm.

***) Obschon die Hornhaut des mikrophthalmischen Bulbus eine stärkere Krümmung zeigte als diejenige des Neugeborenenauges, findet man jedoch, daß die Hornhaut des mikrophthalmischen Auges relativ flacher ist als die Hornhaut des Erwachsenen. Wenn man bei einem emmetropischen Auge von 24 mm Achsenlänge einen Hornhautradius von 7,8 findet, sollte ein analog gebautes emmetropisches Auge von 16,5 mm Achsenlänge einen Hornhautradius von 5,36 mm aufweisen. Der Unterschied zwischen diesem Werte und dem gefundenen 6,89 bedingt einen Unterschied in Brechungswert von etwa 14 D. Es scheint also wahrscheinlich, daß die Hyperopie des mikrophthalmischen Auges wenigstens zum größten Teil auf eine zu geringe Brechungskraft der Hornhaut zurückzuführen ist.

Patienten war bei Beginn der Krankheit — bezw. als diese zuerst konstatiert wurde — resp. 40, 22, 32 und 30 Jahre. In den von mir beobachteten Fällen war das Alter resp. 41 und 30 Jahre. Nach Priestley Smith[12]) tritt in mikrophthalmischen Bulben Glaukom fast immer auf, wenn die Linse klar und „full sized“ ist,

Man muß also einen Zusammenhang zwischen der Mißbildung und dem glaukomatösen Prozesse annehmen. Man kann sich diesen Zusammenhang entweder so vorstellen, daß ein mißgebildetes Auge leichter als ein normales Sitz solcher entzündlicher oder degenerativer Veränderungen wird, die nach manchen Autoren den Ausgangspunkt des gewöhnlichen genuinen Glaukoms bilden (adhäsive Entzündung in der Kammerbucht, Endophlebitis, Atrophie der Chorioidea u. s. w.) oder auch so, daß eine bei den mikrophthalmischen Bulben vorhandene Disproportion zwischen den einzelnen Teilen des Auges zu einer Beeinträchtigung der Lymphströmung und somit zu Drucksteigerung führt (besonders seichte Vorderkammer, kleiner zirkumlentaler Raum).

Abgesehen von der starken Füllung der Chorioidalgefäße, die wohl eher als Folge wie als Ursache der Drucksteigerung aufzufassen ist, waren in den beiden von mir untersuchten Fällen entzündliche oder degenerative Veränderungen der Chorioidea nicht nachzuweisen. (Ich sehe hier von der Degeneration des Pigmentepithels im Fall 2 ab, die wohl als Folge der Retinalablösung aufzufassen ist.) Die Wirbelvenen waren normal. Eine „adhäsive Entzündung“ in der Kammerbucht lag nicht vor.

In dem ersten Falle scheint es am nächsten zu liegen, die Drucksteigerung nach der von Priestley Smith aufgestellten Theorie zu erklären. Diese Theorie geht bekanntlich darauf hinaus, daß der Ausgangspunkt der glaukomatösen Drucksteigerung in einer Verengerung des zirkumlentalen Raumes zu suchen ist, wodurch der Abfluß der Lymphe aus dem Glaskörper in die hintere Kammer erschwert wird. Dies hat zur Folge, daß der Glaskörper an Volumen zunimmt, die Linse und die Ciliarfortsätze nach vorne gedrängt werden und die Iriswurzel gegen die Sklera gepreßt wird in der Weise, daß der wichtige Abflußweg durch das Lig. pectinatum verschlossen wird.

Nach Priestley Smiths Messungen sind Glaukomangen in der Regel klein und haben eine relativ große Linse.

Es ist schon oben hervorgehoben worden, daß der äquatoriale Linsendurchmesser in den von mir untersuchten Fällen als etwas größer als normal angesehen werden muß, besonders tritt dies bei Fall 1 hervor. Wenn man Fig. 1 betrachtet, welche naturgetreu

die Konturen eines Schnittes von dem betreffenden Auge wiedergibt, so erhält man ohne Zweifel den Eindruck, daß der zirkumlentale Saum sehr eng wird, auch wenn man sich die Ciliarfortsätze an ihrem normalen Platz und nicht geschwollen vorstellt. In Wirklichkeit sind die Fortsätze zwischen Linse und Iriswurzel hineingepreßt worden. wie man sie auch in anderen frischen Fällen von Glaukom oft gefunden hat.

In einem früher von Hocquard und Masson[18]) beschriebenen Falle von Mikrophthalmus mit chronisch-entzündlicher Drucksteigerung, wo Enukleation nötig wurde, wird angegeben, daß die Linse von normaler Größe und nicht kataraktös befunden wurde, während der Bulbus in allen Durchmessern beträchtlich verkleinert war. Auch dieser Fall scheint also mit der Priestley-Schmidtschen Theorie gut vereinbar zu sein, aber weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob dieselbe allgemeine Gültigkeit hat.

Bei dem zweiten Fall finden wir ein Zusammentreffen von Drucksteigerung und Netzhautablösung, was in klinischer Hinsicht von Interesse ist. Diese Kombination legte den Verdacht eines intraokularen Tumors nahe, und die Diagnose wurde des weiteren durch die Lage der abgelösten Netzhaut unmittelbar hinter der Linse und durch die ungleiche Füllung der vorderen Ciliarvenen bestärkt.

Der diagnostische Irrtum verursachte glücklicherweise keinen Schaden, da das Auge bereits erblindet war, und da — wenn die Drucksteigerung später zu Schmerzen geführt hätte — die Enukleation jedenfalls nötig geworden wäre. Eine Iridektomie wäre, wie ein Blick auf das anatomische Präparat zeigt, unausführbar gewesen.

Bei der Untersuchung des enukleierten Bulbus finden wir als wahrscheinliche Ursache der Drucksteigerung die Verlötung zwischen Iris und vorderer Linsenkapsel. Daß diese Verlötung nicht klinisch beobachtet wurde, erklärt sich dadurch, daß der pupillare Anteil der Iris frei war, so dass keine hinteren Synechien sichtbar waren, und daß die etwas träge Pupillarreaktion als Folge des erhöhten intraokularen Druckes aufgefaßt werden konnte. Eine Atropineinträufelung hätte vielleicht über das wirkliche Verhältnis Aufschluß gewähren können.

Jedenfalls muß die Verlötung schleichend und ohne stärkere entzündliche Beteiligung der Iris und des Ciliarkörpers zustande gekommen sein. Der Patient hatte angeblich nie Schmerzen in dem kranken Auge verspürt, und bei der objektiven Untersuchung waren keine Anzeichen einer Iritis oder Iridocyklitis zu beobachten.

Damit steht auch im Einklang, daß pathologisch-anatomisch keine ausgeprägten entzündlichen Veränderungen im Gewebe der Iris und des Ciliarkörpers vorhanden sind. Speziell findet sich keine Vermehrung der Rundzellen, wie dies sonst bei Iridocyklitiden Regel ist.

Die Lage der Iriswurzel des Ciliarkörpers und der Retina, welche sämtliche Teile disIociert sind, so daß sie unmittelbar an der Linse liegen, erinnert an das Bild, das wir oft bei schwerer Iridocyklitis mit nachfolgender Schrumpfung der cyklitischen „Schwarte" sehen. Man könnte daher versucht sein, den ganzen Prozeß als eine exsudative Iridocyklitis mit nachfolgender Organisation und Schrumpfung des Exsudates aufzufassen. Aber diese Erklärung erscheint nicht zulässig, weil von einem organisierten Exsudate überhaupt nichts zu sehen ist. Wo die Ciliarfortsätze nicht unmittelbar an der Linse liegen, ist der Zwischenraum von einer feinkörnigen, durch die Härtung geronnenen Flüssigkeit ausgefüllt. Die Deformierung der Linie macht den Eindruck, daß die Ciliarfortsätze und die Netzhaut gegen die Linie gepreßt, nicht durch ein schrumpfendes Exsudat dahin gezerrt worden sind. Und überdies dürfte das Fehlen von entzündlichen Veränderungen im Gewebe der Iris und des Corpus ciliare mit einer stärkeren exsudativen Iridocyklitis kaum vereinbar sein.

Die Ablösung des Corpus ciliare und des vorderen Teiles der Chorioidea erklärt sich wohl am ungezwungensten durch eine Zugwirkung seitens der abgehobenen Netzhaut. Dafür spricht, daß die Chorioidea, entsprechend der Ora serrata, wo die Netzhautablösung beginnt, in eine Falte ausgezogen ist (Fig. 2 u. 4).

Wie ist aber die Netzhautablösung selbst entstanden? Ist sie Ursache oder Folge der Drucksteigerung, oder sind vielleicht die beiden Veränderungen unabhängig voneinander? Die vorliegenden Daten gestatten nicht zwischen diesen drei Möglichkeiten eine bestimmte Wahl zu treffen.

Die Netzhautablösung kann primär sein. Dafür spricht gewissermassen der Umstand, daß die ausgeprägtesten Veränderungen sich in der Netzhaut finden (Gefäßobliteration, Rundzelleninfiltration etc.). Es ist bekannt, daß die Netzhautablösung sehr oft zu Entzündungen des Corpus ciliare und der Iris führt [14]). In dieser Weise könnte die Netzhautablösung in dem vorliegenden Falle eine Verlötung zwischen Iris und Linse mit nachfolgender Drucksteigerung verursacht haben. Bei „spontaner", durch Glaskörperschrumpfung bedingter Netzhautablösung pflegt jedoch eine Ruptur der Netzhaut vorhanden zu sein [14]); eine solche konnte in diesem Falle nicht nach-

gewiesen werden. Jedenfalls müßte die Anpressung der Retina gegen die Linse durch eine folgende Transsudation in den subretinalen Raum erklärt werden.

Andererseits kann die Netzhautabhebung auch als Folge der Drucksteigerung aufgefaßt werden. Mit der Drucksteigerung ist ersichtlich eine sehr starke Stase in den Chorioidalvenen eingetreten. Die dadurch bedingte Transsudation von Flüssigkeit könnte eine Ablösung der Netzhaut zur Folge haben in gleicher Weise, wie dies — der gewöhnlichen Annahme nach[15]) — bei Chorioidaltumoren der Fall ist. Die Lage der total abgelösten und gegen die Linse gepreßten Netzhaut erinnert an das Bild, dem wir oft bei Chorioidalsarkomen begegnen.

Drittens ist auch die Möglichkeit vorhanden, daß die Drucksteigerung und die Netzhautablösung nicht in kausalem Zusammenhange stehen. Als eine gemeinsame Ursache der beiden Erscheinungen könnte man vielleicht eine entzündlich veränderte Sekretion der Ciliarfortsätze annehmen, die einerseits zur Verklebung zwischen Iris und Linse, andererseits zu einer Nutritionsstörung des Glaskörpers mit nachfolgender Schrumpfung und Retinalablösung geführt hatte.

Am wahrscheinlichsten erscheint mir jedoch die zweite der angeführten Möglichkeiten.

Litteratur.

1) Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl.

2) Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl.

3) Scherenberg, Beitrag zur Lehre vom reinen Mikrophthalmus, Tübingen 1900.

4) Treacher-Collins, Über den Bau und angeborene Mißbildungen des Liga mentum pectinatum. Verhandl. des IX. internat. Ophthalmol.-Kongresses in Utrecht (1899).

5) Weiss, L., Das Wachstum des Auges. 24. Versamml. der Ophthalmol. Gesellschaft in Heidelberg, zit. nach Merkel u. Kallius, Makroskop. Anatomie des Auges in Gräfe-Sämischs Handb., 2. Aufl.

6) Merkel, Fr. u. Orr, A., Das Auge des Neugeborenen, Anat. Hefte, Bd. I, 1892.

7) Merkel, Fr. u. Kallius, E., Makroskopische Anatomie des Auges in Gräfe-Sämischs Handb., 2. Aufl.

8) Hess, C., Zur Pathogenese des Mikrophthalmus, v. Gräfes Archiv, Bd. XXXIV, 3 (1888).

9) Axenfeld, Th., Über den Brechungswert der Hornhaut und der Linse beim Neugeborenen, nebst Bemerkungen über Ophthalmometrie an Leichenaugen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane XV, zit. nach Nagels Jahresber. 1897.

10) v. Hippel, E., Über das normale Auge des Neugeborenen. v. Gräfes Arch., Bd. XLV, 2 (1898).

11) Holth, S., Ophthalmometrische Untersuchungen über das menschliche Auge nach dem Tode. Verhandl. des IX. internat. Ophthalmol.-Kongresses in Utrecht (1899).

12) Priestley Smith, Diskussion nach einem Vortrag von Bronner in Ophthalm. Society of the Unit. Kingd. 1902, ref. in Brit. med. journ. 1902.

13) Hocquard und Masson, Archives d'Ophthalmol. 1883, zit. nach Scherenberg, a. a. O.

14) Nordenson, E., Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887.

15) Fuchs, E., Das Sarkom des Uvealtraktus. Wien 1882.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Bulbus. Fall I (P. G.) (Konturzeichnung). Vergr. ca. 4mal.

Fig. 2. Horizontalschnitt durch den Bulbus. Fall II (E. G. J.). Vergr. ca. 4mal.

Fig. 3. Horizontalschnitt durch die Gegend der Kammerbucht. Fall I. Vergr. 26mal.

Fig. 4. Horizontalschnitt durch die Gegend der Kammerbucht. Fall II. Vergr. 26mal

Über Naevus conjunctivae

von

Dr. John Landström

Hierzu Tafel II.

Während meiner Assistentenzeit an der Augenklinik des Serafimerlazaretts wurden zwei Patienten mit Neubildung der Conjunctiva bulbi operiert. Diese zwei Tumoren bieten beide durch ihre Seltenheit und ihre noch strittige Natur sowohl vom klinischen als vom pathologischen Standpunkt aus besonders großes Interesse. Professor Widmark hat es mir überlassen, das erwähnte Material zu untersuchen und zu bearbeiten. Bevor ich zur pathologisch-anatomischen Beschreibung übergehe, will ich in einigen Worten kurz über den klinischen Verlauf der Fälle berichten.

Fall I.

No. 45. Klinikjournal 1901. K. B. 22 Jahre, Arbeiter aus Westmanland.

So weit Patient sich erinnern kann, hat er am Weißen des rechten Auges innerhalb der Hornhaut und von dieser getrennt einen „kleinen roten Fleck" etwas größer als ein Stecknadelkopf gehabt. Derselbe nahm allmählich zu und erreichte vor 3 Jahren die Größe einer Erbse. Er wurde nun von einem Kollegen in der Provinz operiert. Nach Angabe des Patienten wurde „der Fleck" bei der Operation nicht vollständig entfernt. Er nahm allmählich wieder an Größe zu und fing vor etwa 2 Jahren an auf die Cornea überzugreifen. Gleichzeitig nahm die Sehkraft merkbar ab. In letzter Zeit soll keine Zunahme des „Fleckes" stattgefunden haben.

Status. 20. Februar 1901. Linkes Auge normal. S = 1.

Rechtes Auge: An der Innenseite des Bulbus am Limbus corneae gleich oberhalb des horizontalen Meridianes ist eine platte, tumorförmige Bildung mit glatter und nahezu ebener Oberfläche zu sehen. Dieselbe hat nicht völlig die Größe eines Kleinfingernagels, ihre Höhe über der Oberfläche beträgt 2 bis 3 mm. Die Grenze ist überall scharf. Ein schmaler Rand des Tumors ragt mit einer stumpfen Spitze auf die Oberfläche der Cornea hinüber. Der auf der Conjunctiva gelegene Teil des Tumors ist mit dieser über die Sclera verschiebbar. Seine Konsistenz ist hier weich und seine Farbe gelbrot. Die Substanz ist durchsichtig, so daß man durch die Geschwulst hindurch die darunterliegenden Gefäße sieht, die von der Umgebung her in reichlicher Menge gegen dieselbe konvergieren. Die an der Cornea und in deren Nähe befindliche Partie fühlt sich fester an und

ist nicht deutlich gegen die Unterlage verschiebbar. (Überbleibsel nach der vorhergehenden Operation.) Diese Stelle ist undurchsichtig und graurot. Auf der ganzen Oberfläche bemerkt man, am besten mit der Lupe, aber auch mit unbewaffnetem Auge, eine Menge kleine cystenähnliche Bildungen. Hie und da sind einige kleine pigmentierte Pünktchen su sehen.

Die Sehschärfe ist mit Cyl. $+ 1{,}50 \cdot 165^0 \geqq 0{,}4$. Das Auge ist in allen übrigen Beziehungen normal.

Von welcher Art ist nun dieser Tumor anzusehen? Professor Widmark hatte niemals einen ähnlichen Fall beobachtet, weshalb auch die Diagnose in suspenso gelassen wurde. Indessen war man der Meinung mit der Möglichkeit einer malignen Neubildung rechnen zu müssen, speziell mit Rücksicht auf das nach der Operation drei Jahre zuvor eingetroffene Rezidiv. Eine Operation war demnach auch aus diesem Anlaß indiziert, und die Exstirpation mußte so radikal wie möglich gemacht werden.

23. Februar Operation unter Kokainanästhesie. Die Conjunctiva wurde rings um die Neubildung durchgeschnitten, welche alsdann ohne Schwierigkeit und mit vollständiger Schonung des Skleralgewebes von ihrer Unterlage gelöst wurde. Von der Cornea wurde der Tumor durch Schnitte im gesunden Gewebe freigelegt, so daß die Kornealsubstanz überall klar schien. Nirgends ein Überbleibsel des Tumors. Die Schnittfläche auf der Cornea und am Limbus wurde indessen der Sicherheit halber mit Thermokauter abgebrannt. Die Ränder der Konjunktivalwunde wurden durch zwei Suturen vereinigt.

4. März. Die Konjunktivalwunde geheilt. Der Brandschorf zum größten Teil abgestoßen.

Der Tumor wurde in Müllers Lösung gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die Schnitte wurden teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils, und hauptsächlich, mit Hämatoxylin und Nachfärbung nach van Gieson gefärbt.

Der histologische Bau des Tumors kann im großen und ganzen als ein von einer dünnen Epithelschicht bedecktes Gewebe bezeichnet werden, dessen charakteristische Elemente Zellenproliferationen sind die vom Oberflächenepithel herstammend, in die Maschen eines, aus kollogenen mit van Gieson fuchsingefärbten Bindegewebebalken bestehenden Stromas, eingebettet sind.

In seinem ursprünglichen Zustande, wie man es am Rande des Tumors sieht, besteht der oberflächliche Teil des Epithels aus langgestreckten dünnen Zellen mit kleinem schwach gefärbten Kern und schwach gelb gefärbtem Zellkörper (van Gieson). Der tiefere Teil hat kleine kubische Zellen mit größeren, stark gefärbten Kernen. Die Anzahl Schichten in den peripherischen Teilen des Tumors ist drei bis sieben und mehr. Indessen zeigt das

Epithel in den verschiedenen Schnitten ein bedeutend wechselndes Aussehen. So kann die tiefere Zellschicht stellenweise vollständig fehlen, während sie an anderen Stellen eine starke Proliferation durchgemacht zu haben scheint. Dabei hat sich dieselbe in großen Ballen geordnet, deren Zellen eine Andeutung von Blasenform anzunehmen anfangen und deren Kerne nur in geringem Grade die Kernfarbe aufgenommen haben. Die Ballen können infolge degenerativer Veränderungen ihrer Zellen in Cystenräume übergehen. Die Entstehungsweise dieser Cysten stimmt mit der Cystenbildung im Tumor überein, worauf ich weiter unten zurückkommen werde. An anderen Stellen wiederum sind alle Schichten des Oberflächenepithels einer ähnlichen Veränderung anheimgefallen. Man sieht nämlich größere und kleinere, durch große blasenförmige Zellen mit schwach gefärbten oder ungefärbten Kernen gebildete, Erhöhungen. An Stellen, wo diese Degeneration noch weiter vorgeschritten ist, fehlt das Epithel vollständig.

Vom Epithel gehen nun die Zellen hervor, welche dem Geschwulstgewebe seinen Charakter geben und welche wie die eigenen Zellen des Epithels unter zwei in einander übergehenden Formen, nämlich teils als mehr abgeplattete, teils als kubische Zellen, auftreten können.

Am Rande des Tumors verdichtet sich das Konjunktivalepithel und wird stellenweise gegen das unterliegende Bindegewebe uneben. Diese Unebenheiten gehen in Sprosse über, welche tiefer in das unterliegende Gewebe eindringen, je weiter man in den Tumor hinein gelangt. Der zentrale Teil dieser Kolben wird aus Zellen gebildet, die ihrer Form nach den Zellen der oberflächlichen Schicht des Epithels entsprechen, während die Zellen in den peripherischen Teilen in der erwähnten Hinsicht mit den tieferen Zellschichten des Oberflächenepithels übereinstimmen. Schon früh am Rande des Tumors ist in den zentralen Teilen der Kolben eine Veränderung in Form einer größeren Durchsichtigkeit zu bemerken. Die Zellen daselbst werden größer und nehmen Blasenform an; ihr Protoplasma verliert an Färbbarkeit. Der Kern wird weniger distinkt in seinen Konturen und weniger intensiv gefärbt. Mit einem Wort: die zentralen Zellen in den von der Oberfläche her einschießenden Zellkolben fallen einer Degeneration anheim, welche sich in allen Stadien selbst bis zum schließlichen Zerfall der Zellen in eine körnige, schwach rosagefärbte (van Gieson) mit Zellteilen und nicht völlig zerfallenen Zellen gemischte Masse verfolgen läßt.

Der sozusagen primitive Bau der Kolben in den peripheren Teilen des Tumors wird auch dadurch mehr kompliziert, daß sie, zuerst nur abgerundete Einsenkungen im Bindegewebe mit einer Breite von selbst bis zwölf Reihen gut beibehaltener Zellen bilden weiter in den Tumor hinein in lange, nur wenige (etwa drei bis vier) Zellreihen breite Streifen übergehen, die sich in der Tiefe des Tumors verzweigen. Die Verzweigungen dieser Kolben sind ganz besonders der Degeneration anheimgefallen. Dadurch, daß die Endteile derselben abgeschnürt werden, entstehen Cystenräume, welche in den meisten Schnitten das Bild beherrschen. In einem großen Teil der Schnitte ist die Verbindung zwischen der Oberfläche und den Cystenräumen nur wenig ausgesprochen.

Die Cysten sind zum Teil makroskopisch gut sichtbar in den Schnitten und erreichen an einzelnen Stellen eine Größe von etwa 0,5 mm. Von den völlig ausgebildeten Cysten an finden sich alle Übergänge selbst bis zu kaum sichtbarer, beginnender Degeneration der zentralen Zellen in den

Enden der verzweigten Kolben. Die Wandungen der Cysten bestehen aus einer bis mehreren Zellschichten. Im Innersten derselben persistieren noch vereinzelte, blasenförmige Zellen.

In einigen Schnitten kann man selbst bis vierzig solcher Cysten zählen.

Neben der nun beschriebenen Zellenanordnung findet man an zahlreichen Stellen das Epithel in Ballen gesammelt. Schon am Rande des Tumors kommt die Anordnung der Zellen vor, aber auch in übrigen Teilen desselben sind die Zellen, sowohl im Oberflächenepithel als unter demselben in solchen Ballen gesammelt. Einige dieser Ballen haben die Zellen konzentrisch gelagert und erinnern in ihrem Aussehen vollständig an Cancroidperlen. (Ich lege besonderes Gewicht auf diese „Ballen" Hirschs „Epithelballen," auf welche ich später bei Erwähnung der Arbeit dieses Autors zurückkommen werde.

In den Zwischenräumen zwischen diesem, in mehr regelmäßiger Weise vorkommenden Epithel finden sich Zellen von einem anderen Charakter, nämlich kleine Zellen mit stark tingiertem Kern, welche gewöhnlich in einer unregelmäßigen Weise liegen, teils diffus zerstreut, teils in größeren Haufen gesammelt. Ihre Herstammung aus dem Oberflächenepithel tritt nicht völlig so klar zu Tage wie die der Cysten. Aber an vielen Stellen sieht man teils schmale Streifen, teils breitere Massen dieser Zellen sich in das Bindegewebe herabsenken und sich in unregelmäßige Anhäufungen auflösen, oftmals nachdem sie zuvor ein anastomosierendes Netzwerk von Balken gebildet haben. Auch Zellen des Charakters, welchen die oberflächlichsten Zellen im Oberflächenepithel darbieten, finden sich in einem derartigen Netzwerk geordnet, welches, obwohl im allgemeinen spärlich vorkommend, gleichwohl in einigen Schnitten einen dominierenden Platz einnimmt, und man sieht dann große Teile des Präparates von einem Netzwerk schwach gelbgefärbter Stränge durchkreuzt werden.

Das Bindegewebe ist relativ wenig reichlich. Wie nach dem makroskopischen Aussehen des Tumors zu erwarten war, ist derselbe im allgemeinen gefäßarm. An zahlreichen Stellen ist in demselben eine Anhäufung von Rundzellen zu finden. Hier und dort liegt dieses adenoide Gewebe den Kapillaren entlang. Rundzelleninfiltration um die Gefäße herum kommt gleichfalls in dem unter dem Tumor liegenden Bindegewebe vor. Nichtsdestoweniger kann man überall die scharfe Grenze deutlich sehen, welche der Tumor in seinem ganzen Umfange gegen die Unterlage bildet.

Schon makroskopisch waren, obwohl nur hie und da, einige kleine Anhäufungen von dunklem Pigment zu sehen. Dieses wird in den Schnitten in Form kleiner braungelber Körnchen wiedergefunden, welche, mit Ausnahme von dem nicht pigmentierten Kern, sternförmig verzweigte Zellen ausfüllen. Obwohl selbst in dem mikroskopischen Bilde das Pigment kein stärker hervortretendes oder auffallendes Element bildet, fehlt es indessen kaum in irgend einem Schnitt vollständig. Im allgemeinen liegen die Pigmentzellen in den Zwischenräumen zwischen den Bindegewebsballen in den tiefsten Schichten des Tumors. An anderen Stellen, den Punkten im Tumor entsprechend, wo das Pigment mit unbewaffneten Auge zu sehen war, sind die Pigmentzellen in größerer Menge im Tumor angesammelt. Sonst ist nicht viel von Pigment zu sehen.

In einigen der Epithelballen sind die Zellen mit Pigmentkörnern versehen und hin und wieder findet man auch sogar eine Chromatophore zwischen die Epithelzellen hineingesteckt.

Fall 2.

Der Student E. P. 19 Jahre.

Patient gibt an, daß seine Augen ganz gesund und ohne irgend eine Abnormität gewesen sind bis vor zehn Jahren. Es passierte ihm damals, daß sein rechtes Auge von einem Zweig verletzt wurde. Im Zusammenhang mit diesem Trauma wurde die gegenwärtige Geschwulst entdeckt. In den letzten Jahren soll sie nicht gewachsen sein.

An beiden oberen Augenlidern finden sich die für Conjunctivitis aestivalis charakteristischen Effloreszenzen. Zu beiden Seiten der Corneae keine Veränderungen außer temporal am rechten Auge. An der Conjunctiva sclerae, mit einem schmalen Rande über die Cornea hinübergreifend, findet sich hier eine tumorähnliche Bildung, deren Größe 6 × 5 mm und deren Höhe über der Oberfläche ungefähr 2 mm beträgt. Dieselbe ist gelbrot von Farbe, durchsichtig von halbgelatinösem Aussehen. Dicht unter der nahezu ebenen Oberfläche der Geschwulst sieht man eine Menge kleiner Cystenräume. Nirgends ist irgendwie Pigment wahrzunehmen. Die Geschwulst ist gegen die Unterlage verschiebbar. Nach derselben laufen einige erweiterte Gefäße aus der umgebenden Conjunctiva.

Mit dem Bilde des vorhergehenden Falles in frischer Erinnerung, schien die Übereinstimmung in den klinischen Verhältnissen beider Tumoren so augenfällig, daß man mit Recht auf dieser Basis zu den anatomischen Bau des letzten Tumors schließen konnte, selbst wenn es schwer fallen könnte demselben eine Bezeichnung beizulegen, welche allgemein Anerkennung gefunden hätte. Daß Pat. auch deutliche Anzeichen von Conjunctivitis aestivalis zeigte, schien zu keinen Bedenken Anlaß zu geben, da der Tumor am Cornealrande in keiner anderen Weise als durch seine Lokalisation den Charakter der, den Sommerkatarrh kennzeichnenden, Bildungen am Limbus corneae darbot.

22. Mai 1901. Exstirpation unter Kokainanästhesie. Die Conjunctiva wurde rings um den Tumor durchgeschnitten, der mit Leichtigkeit von der Unterlage losgelöst wurde. Von der Cornea wurde derselbe mit dem Messer in gesundem Gewebe freigemacht. Die Conjunktivalwunde wurde mit ein paar Suturen zugenäht.

Vier Monate nach der Operation wurde Pat. untersucht, wobei notiert wurde, daß nur mit dem Augenspiegel und bei durchfallendem Lichte eine leichte Trübung der Cornea temporal wahrgenommen werden konnte. Die Conjunctiva war, ungefähr 1 mm auf die Cornea hereingezogen, schwach gefaltet wie ein Pterygium, und hier merklich mehr vaskularisiert als an anderen Stellen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die eine Hälfte des exstirpierten Tumors wurde in Formalin-Müller (1:9), die andere in 2 %iger Osmiumsäure gehärtet. Beide Stücke wurden

in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Färbung der Formalin-Müller-gehärteten Schnitte in Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson nach vorheriger Färbung mit Hämatoxylin. Die osmiumgehärteten sind, teils ungefärbt, teils mit Kernfärbungsmittel gefärbt, studiert worden.

Bei der Beschreibung des histologischen Baues des Tumors kann ich mich ziemlich kurz fassen, da derselbe der Hauptsache nach mit dem des vorhergehenden Tumors übereinstimmt.

In allgemeinen Zügen kann man sagen, daß die Neubildung eine epitheliale Geschwulst ist, deren Zellen als Cysten, Ballen und Stränge oder in unregelmäßiger Anordnung in einem Stroma von Bindegewebsbalken eingelagert sind. Das Ganze ist mit einem dünnen Epithel bedeckt, der unmittelbaren Fortsetzung des normalen Epithels der Conjunctiva, das am Rande des Tumors eine Proliferation durchgemacht und dadurch zu den Zellen des Tumors Anlaß gegeben hat.

Im allgemeinen begegnen uns dieselben Differenzen im Verhalten des Oberflächenepithels in den verschiedenen Teilen der Geschwulst wie in Tumor I, obwohl man sagen kann, daß es, im großen gesehen, besser erhalten und weniger der Degeneration anheimgefallen ist, was daraus hervorzugehen scheint, daß Cysten nicht in so großer Menge vorkommen. Die Degeneration ist ersichtlich im allgemeinen nicht so weit vorgeschritten. Man findet statt dessen zahlreiche rundliche Epithelballen, wo die zentralen Zellen noch keinen Zerfall durchgemacht haben, aber den Typus größerer durchsichtiger Zellen mit schwach gefärbtem Kern haben. Auch im Oberflächenepithel dieses Tumors kommen Cysten vor.

Ein durchgehender Zug im Charakter der Geschwulst ist die verhältnismäßig spärlich vorkommende Verbindung der Epithelballen mit der Oberfläche. In den meisten Schnitten sind wohl solche Verbindungen deutlich, aber in vielen sucht man sie vergeblich.

Stellenweise kann man eine Veränderung wahrnehmen, welcher die Epithelzellen anheimfallen, wenn das Epithel Ausläufer in den Tumor hinabsendet. In der unteren kubischen Schicht werden die Zellen an einer begrenzten Stelle zylindrisch und stehen palissadenförmig neben einander. In benachbarten Schnitten sieht man dann einen von dieser Stelle ausgehenden Epithelstrang.

Die Anordnung des Epithels in Ballen kommt oft vor sowohl im Oberflächenepithel selbst wie im Innern des Tumors.

Nahezu ohne Gegenstück in Fall I ist das Vorkommen großer Zellen, welche alle Charaktere von schleimproduzierenden Becherzellen zeigen. So besitzen sie eine durch Hämatoxylinfärbung besonders stark tingierte (Mucin) Theca, an deren einem Pol ein chromatinreicher kleiner und plattgedrückter Kern auftritt. In vielen Schnitten sieht man diese Becherzellen zahlreich in die Epithelballen eingebettet, wo sie sich vorwiegend an den Rand des Tumors halten, in den meisten Schnitten fehlen sie doch gänzlich.

Das Bindegewebe ist noch spärlicher als im vorigen Falle, dürfte aber im allgemeinen etwas gefäßreicher sein.

Pigment fehlt vollständig.

Geschwülste, welche den vorstehend beschriebenen ähnlich sind, haben erst in allerneuester Zeit eine größere Aufmerksamkeit

auf sich gezogen und die Kenntnis von denselben überhaupt ist ganz jung.

Der zuerst beschriebene Fall ist von Parinaud 1884. Unter dem Titel „Dermoépithéliome de l'oeil" teilt Parinaud fünf Fälle mit, von denen zwei histologisch untersucht worden sind. Die klinischen Charaktere seiner Tumoren, welche in allem wesentlichen mit allen folgenden Beschreibungen übereinstimmen, sind folgende: Die rotgelbe Färbung, das halbdurchsichtige Aussehen, bisweilen eine leichte Lobierung, die Lage nahe der Cornea, die Tendenz zur Ausbreitung längs der Oberfläche und über einen ziemlich großen Teil des Randes der Cornea, das Nichtvorhandensein tieferer Ulcerationen, die Beweglichkeit im Verhältnis zur Sclera und schließlich das jugendliche Alter der Patienten.

Die mikroskopischen Untersuchungen Parinauds zeigten, daß die Tumoren aus, vom Oberflächenepithel deutlich herstammenden, durch gefäßreiches Bindegewebe getrennten Epithelmassen aufgebaut waren. Die Epithelmassen waren nahe den tiefen Schichten des Tumors mehr distinkt, woselbst sie mamelonnierte Erhöhungen, wirkliche Culs-de-sac, bildeten, welche, aneinandergelagert, die Basis des Tumors bilden. Die Epithelmassen waren bald solid, bald mit durch „dégénérescence granuleuse" gebildeter Zentralkavität versehen. In den oberflächlicheren Schichten sah man unregelmäßige Haufen von Epithelzellen. Das Bindegewebestroma war mit Zellelementen infiltriert, welche oft schwer von den peripherischen Zellen in benachbarten Epithelmassen zu unterscheiden waren. Parinaud nimmt mit Recht an, daß diese Neubildungen früher mit malignen Epitheliomen und Sarkomen verwechselt worden sind, mit welchen sie nichts gemein haben. Er dürfte der erste sein, der ihre Benignität erkannt hat, welche er unter anderm auf einen Fall stützt, wo die Neubildung symmetrisch zu beiden Seiten der Cornea auftrat. Auf grund des häufig nachweisbaren Auftretens der Tumoren bereits in der Kindheit, ihrer Neigung, bei der Pubertät zuzunehmen und ihrer Lage in der Rima schließt Parinaud auf einen kongenitalen und mit den Dermoiden gemeinsamen Ursprung. Da sie andererseits ihr histologisches Gepräge durch Epithelproliferation erhalten, legt Parinaud ihnen die Bezeichnung Dermo-Epitheliome bei.

1889 teilt Kalt einen neuen Fall mit, der sich vollständig den von Parinaud beschriebenen Tumoren anschließt. Der Zusammenhang zwischen den Zellkolben und dem Conj. Epithel ist nur an der Peripherie des Tumors sichtbar. „Sur le $^1/_3$ inferieur ces masses sont représentés par des bourgeons cellulaires allongés separés les uns des autres par un tissu conjonctif embryonnaire et sans cavité

kystique. C'est, à s'y méprendre, l'aspect d'un épithéliome lobulé avec les globes épidermiques en moins.“ „Ces bourgeons“ (die vom Konjunktivalepithel ausgehenden) „en se développant, incessamment, donnent naissance à une masse épithéliale entourée de toutes parts du tissu conjonctif.“ (Coupes sériées). Die Kerne, welche den Gefäßen im Bindegewebe folgen, zeigen keinen Unterschied von den Kernen, welche den Tumor selbst bilden. Kalt betont, daß diese Tumoren selten sein müssen, weil die klassischen Werke nichts über dieselben zu melden haben. Er reserviert sich gegen Parinauds Vermengung dieser Tumoren mit den Dermoiden und in Erwartung neuer Untersuchungen beschränkt er sich darauf sie benigne Epitheliome an der Conjunctiva zu nennen.

Die Frage nach dem klinischen Charakter der Geschwulst war indessen damit bei weitem nicht entschieden. 1894 berichtet Panas unter der Rubrik „Tumeurs conjonctivales épibulbaires malignes“ über wenigstens einen Tumor (Obs. V), der ohne Zweifel benign ist und zur selben Gruppe gehört wie die von Kalt und Parinaud. Der Fall betraf ein 12jähriges Kind, das am Limbus einen kleinen graugelblichen Tumor hatte, der teilweis pigmentiert war und teils aus Cysten, teils Epithelhaufen in Form von Follikeln bestand. „Sous le derme tissu cellulaire contenant des vaisseaux et des noyaux embryoplastiques, preuve, qu'il y avait prolifération.“ Wir haben es hier demnach mit einem progredierenden cystischen Epitheliom am Limbus zu tun, sagt Panas. Nach den Bildern zu urteilen, dürften die „noyaux embryoplastiques“ wenigstens zum großen Teil aus unregelmäßig angeordnetem Epithel bestanden haben. Zur selben Art kann man auch Panas Observation IV zu rechnen wagen, einen pigmentierten Tumor, der aus Epithelkolben besteht, deren äußere kubische Zellen große Kerne haben, während die zentralen einen kleinen, schlecht gefärbten Kern und abgeplattete Zellkörper haben.

Der Auffassung Panas schließt sich Rogman an in einer Mitteilung „Un cas de carcinome du limbe conjonctival chez un enfant de quatorze ans.“ Rogman zitiert verschiedene Verfasser, welche derartige Fälle veröffentlicht haben (Dujardin, Lagrange, Valude, Kayser u. a. m.

Einer unter den späteren Verfassern, welche die ältere Ansicht von Malignität dieser Tumoren teilen, ist Terson, welcher sich Panas anschließt. Die Diagnose bietet nach Terson nur Schwierigkeiten bei Kindern, bei denen man vermeiden muß „les végétations printanières, par exemple, avec un épithélioma véritable“, d. h. mit einer malignen Neubildung, zu vermengen. Andere werden von Terson nicht berührt.

Die Publikationen der letzten Jahre haben, wie man wohl annehmen muß, die Frage nach dem klinischen Charakter dieser Epithelgeschwülste definitiv entschieden. Sie sind als vollkommen gutartige Tumoren zu betrachten, die eine besondere Gruppe bilden ohne etwas anderes mit dem Cancer gemein zu haben als ihre Eigenschaft von epithelialen Geschwülsten.

Aber obwohl diese Frage vom klinischen Standpunkt ihre befriedigende Lösung gefunden hat, ist die Lehre von der Pathogenese der Geschwülste nicht wesentlich vorgerückt seit Parinaud die erste einschlägige Mitteilung machte.

Best, der die Literatur mit noch einem Fall bereichert, welcher auf Grund seiner Übereinstimmung mit den zuvor beschriebenen nichts von mehr hervortretendem Interesse darbietet, hebt scharf hervor, daß „die gutartigen cystischen Epitheliome" nicht mit Naevi verwechselt werden dürfen.

Mit dem von Hirsch 1900 publizierten Aufsatz „Der unpigmentierte Naevus der Augenbindehaut", werde ich mich etwas ausführlicher befassen. Hirsch teilt einen Fall mit, der eine 17jähr. Frau betraf, welche wenigstens 8 Jahre einen Tumor am äußeren Hornhautrande gehabt hatte. Die Größe desselben war $2-2\frac{1}{2} \times 5-6$ mm. Er bestand aus einer „sulzig durchscheinenden Masse" mit einem Stich ins Rötlichgraue und mit ungleichmäßig feinhöckeriger, im übrigen glatter Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, folgendes: Die Geschwulst bedeckt mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel, von welchem zapfenförmige Sprosse mehr oder weniger tief in die Geschwulstmasse hineindringen. Diese unterscheiden sich sehr deutlich von dem umgebenden Geschwulstgewebe dadurch, dass die Zellkörper desselben viel größer sind, weshalb die Hellgelbfärbung (van Gieson) viel intensiver hervortritt. Die ursprünglichen soliden Kolben verändern durch sekundäre Prozesse ihre Form auf mannigfache Weise. Durch Degeneration der zentralen Zellen der Kolben entstehen Cysten von gewöhnlich unregelmäßiger Form, welche man in den verschiedensten Stadien der Entwicklung findet. In den Maschen des Gewebes liegen Haufen von Geschwulstzellen von kreisrunder Form. Stellenweise verzweigen sich die Bindegewebestreifen, durchwachsen die Naevuszellhaufen in solcher Weise, daß die ursprünglich runde Form verloren geht und die Anordnung der Geschwulstzellen eine mehr diffuse, unregelmäßige wird. Nirgends findet man netzförmig verbundene Epithelbalken und Stränge oder Cylinder- und Kolbenformen wie beim Epitheliom.

An zwei Stellen fand Hirsch eine Anhäufung von Rundzellen. Die Epithelkolben mit Cystenräumen hält Hirsch für sekundäre

und unwesentliche Veränderungen. Die eigentlich für die Geschwulst charakteristischen Veränderungen sind die runden Zellenballen. Auf Grund der deutlichen Übereinstimmung mit dem pigmentierten Naevus auf der Haut bezeichnet Hirsch seinen Tumor als einen unpigmentierten Naevus. Nur ein solcher Fall sollte zuvor beobachtet worden sein, nämlich von Wintersteiner, der im 27. Ophtalm. Kongreß 1898 einen Tumor demonstrierte, in welchem Hirsch ein vollständiges Gegenstück zu seinem Tumor findet. Dieser wird demnach von Hirsch als nahezu ein Unicum aufgestellt, nicht zu verwechseln mit einer zuvor von Parinaud, Kalt, Best etc. beschriebenen Geschwulstform.

Der Naevus ist, sagt Hirsch, ein sehr wohl charakterisiertes Gebilde sui generis, das, wo es sich am Körper vorfindet, unter dem Mikroskop stets als solches erkannt werden kann und dessen epithelogene Natur mit ziemlicher Sicherheit erschlossen werden kann 1. aus der Beschaffenheit der Geschwulstgewebselemente, 2. aus deren Anordnung und 3. aus dem Standorte des Gebildes (unmittelbar unter dem Oberflächenepithel). Einen direkten Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel meint Hirsch nicht haben konstatieren zu können.

In Kürze teilt Fehr drei Fälle mit, welche klinisch beobachtet worden sind und das gewöhnliche charakteristische Bild darbieten. Ein Tumor, der sich durch eine etwas braunere Färbung von den übrigen unterschied, war exstirpiert und mikroskopisch untersucht worden: Cysten, Zellanhäufungen, teils von Leukocyten, teils von Epithelzellen, welche an mehreren Stellen durch Brücken mit dem Oberflächenepithel in Verbindung stehen. Körniges Pigment wurde teils frei im subconjunctivalen Gewebe, teils innerhalb der Zellen gefunden.

Eine von Stoewer untersuchte Geschwulst stammte von einem 48jährigen Manne. Die Geschwulst, welche sich durch ihre ungewöhnliche Größe auszeichnete, war seit der Kindheit vorhanden und war ihrem klinischen Verlauf nach typisch (siehe unten). Mikroskopisch wurden vom Oberflächenepithel eindringende Proliferationen mit Bildung von Ballen, Kolben mit Ausbuchtungen und Cystenräumen gefunden. In einigen Cystenräumen fanden sich Konkremente. Die Zwischenräume zwischen den Cysten und den Ballen waren durch eine mehr oder weniger dichte Proliferation von epitheloiden Zellen, mit relativ großem, stark gefärbtem Kern eingenommen.

Stoewer ist der Meinung, daß diese klinisch gut charakterisierte Tumorengruppe, welche aus gewissen, nicht auf einem Trauma

beruhenden, cystischen Geschwülsten gebildet wird, vom histologischen Standpunkt aus in zwei Unterabteilungen geteilt werden müsse, nämlich teils die gutartigen cystischen Epitheliome (Dermoepitheliome) und teils gemischte Tumoren, von welchen bisher der unpigmentierte Naevus cysticus und ein Fall von teleangiektatischem Angiom (Reiß) in Betracht kommen.

Die zwischen den Cysten und den Ballen zerstreuten epitheloiden Zellen, welche Stoewer in dem von ihm untersuchten Tumor beobachtete, hält er für identisch mit den von Wintersteiner und Hirsch in ihren Fällen von unpigmentiertem Naevus beschriebenen „Naevuszellen". Die Gruppierung ist freilich eine andere; selten tritt die typische Nesterform auf; meist handelt es sich um eine ganz diffuse Anhäufung dieser Zellen, nur unterbrochen durch zahlreiche Kapilläre und wenige größere Gefäße. Für einen direkten Ursprung „der Naevuszellen" aus dem Oberflächenepithel hat Stoewer ebensowenig wie Wintersteiner und Hirsch irgendwelche Anhaltspunkte finden können. Obgleich an vielen Stellen durch die Kapilläre eine gewisse Ähnlichkeit mit den Bildern in Reiß' Angiom entsteht, glaubt Stoewer doch sich berechtigt zu sein, den Tumor zum unpigmentierten Naevus conjunctivae zu zählen.

So steht demnach die Frage zur Zeit. Wintersteiner und Stoewer, aber besonders Hirsch, haben eine besondere Geschwulstform für die Conjuctiva aufgestellt, den unpigmentierten Naevus, der in scharfem Gegensatz zu den gutartigen cystischen Epitheliomen gestellt wird. Nach Wintersteiner und Hirsch ist es die Anordnung der epitheloiden Zellen in Ballen, welche das für einen Naevus Charakteristische bildet. Der Naevusgruppe schließt Stoewer seinen Fall an, wo die epitheloiden Zellen vorwiegend unregelmäßig geordnet sind. Nach dieser Auffassung sollten demnach nur drei Fälle von unpigmentiertem Naevus beschrieben sein.

Gegen diese Ansicht muß ich doch folgendes bemerken:

Bei einer Durchmusterung der histologischen Beschreibungen in den vorstehend relatierten Fällen finden wir für alle Geschwülste einen gemeinsamen Zug. Die die Geschwulst bildenden Elemente sind zweier Art, teils die ersichtlich aus dem Oberflächenepithel entspringenden Zellproliferationen, welche Zellkolben und Cysten bilden („diese Schläuche können so zahlreich sein, daß die Naevuszellen daneben mehr in den Hintergrund treten und die Geschwulst fast drüsen- oder adenomartigen Charakter gewinnt", Wintersteiner), teils die zwischen diesen befindlichen Zellen.

Wenn ich von der mehr oder weniger reichlichen Entwicklung von Kolben und Cysten absehe, die sich sonst auf ungefähr gleiche Art in den publizierten Fällen verhalten, so ist es eigentlich die Art und Weise der Anordnung der letzterwähnten „epitheloiden" Zellen, worin wir eine größere Verschiedenheit finden. Sie sind entweder, wie es scheint, ziemlich regellos im Tumor zerstreut oder in Ballen gesammelt. Die erstere Anordnung scheint die gewöhnlichste zu sein. Die im Bindegewebestroma zerstreuten Zellen, welche es Parinaud und Kalt schwer fiel, von Zellen im „Tumor selbst" zu differentiieren, dürften ohne Zweifel als mit den diffus gruppierten „Naevuszellen" Hirschs und Stoewers, wie auch mit den Zellen in Bests Tumor identisch angesehen werden können, welche, „soweit es sich feststellen läßt", von ihm zu den Endothelzellen gezählt werden, „wie bei den Naevis".

Dieselbe Art von Zellanordnung ist in beiden Fällen wiederzufinden, in welchen ich die Abstammung dieser Zellen vom Epithel habe konstatieren können.

Die strangförmigen Bildungen scheinen mehr selten zu sein. Sie kommen in meinen beiden Fällen vor, werden aber sonst nur von Best erwähnt.

Die Gruppierung der Zellen in Ballen haben Wintersteiner und nach ihm Hirsch kräftig hervorgehoben als ein Unicum für die Fälle, welche sie beschrieben haben und welche sie als echten Naevus auffassen. Wenn wir die Literatur durchmustern, finden wir indessen, daß mehrere Verfasser, so z. B. Kalt, schon zuvor derartige Bilder beschrieben haben. Dies ist auch der Fall mit Panas, welcher (Obs. V) angibt, daß die Epithelproliferationen zweier Art, Cysten und Epithelhaufen in Form von Follikeln, sind. Meine Fälle, speziell der zweite, welcher ganz ohne Pigment ist, zeigen gleichfalls, wie zuvor erwähnt, solche Bilder.

Wir finden demnach Übergänge vom einen Falle, wo die Zellen hauptsächlich auf eine einzige Art angeordnet sind, für welche Form die Geschwulst Stoewers am meisten repräsentativ sein dürfte, zu solchen, wo alle drei Zellgruppierungen vorkommen wie in den beiden von mir beschriebenen Tumoren. Unter solchen Umständen muß die scharfe Grenze, welche Hirsch zwischen seinem und Wintersteiners Fall einerseits und den übrigen hier vorstehend berührten Geschwülsten andererseits gezogen hat, wegfallen.

Sehen wir gleichfalls nach, ob die Beschreibungen von Naevus pigmentosus für die Abgrenzung, welche Hirsch geltend zu machen gesucht hat, einen Stützpunkt gewähren. Die Zellen im Naevus pigmentosus werden von Pindikowski folgendermaßen beschrieben:

„Zwischen kleineren Cysten liegen, eingebettet in dem Bindegewebsgerüst, kompakte Zellhaufen in teils rundlicher, teils länglicher und streifiger Form.“ „Zwischen diesen sicher epithelialen Zellmassen liegen andere, deren Herkunft sich nicht mit derselben Sicherheit erkennen läßt, die sowohl vom Epithel abstammen, als auch gewucherte Bindegewebszellen darstellen können.“

Und wenden wir uns zu den Hautnaevi, von deren Bau man a priori erwarten kann, daß er mit der Struktur eines Naevus conjunctivae übereinstimmt, so ist Unnas Schilderung hinreichend charakteristisch, um zu zeigen, einen wie geringen Anhaltspunkt auch diese gewährt, für ein Festhalten an der Grenze, welche Hirsch gezogen hat. Die weichen, knopfförmigen Naevi, sei es pigmentiert oder unpigmentiert, sind nach Unna charakterisiert durch Zellstränge und Zellballen, die an der Basis des Tumors in größere diffuse Massen konfluieren.

Nachdem ich im vorstehenden, wie ich glaube, die Unzweckmäßigkeit der hauptsächlich von Hirsch gemachten Ausscheidung seines eigenen Falles und desjenigen Wintersteiners nachgewiesen habe, ist jegliches Hindernis für die Zusammenführung aller vorstehend besprochenen Tumoren in eine gemeinsame Gruppe weggefallen. Auch sind sie, vom klinischen Standpunkt aus betrachtet, wie ich schon zuvor hervorgehoben habe, so in jeder Beziehung einander gleich, daß sie auch darum als völlig zusammengehörig angesehen werden müssen.

Auf Grund ihrer klinischen Verhältnisse und ihres mit Naevi gleichartigen histologischen Baues sind demnach alle die unter verschiedenen Namen beschriebenen Fälle, wie Dermoepitheliom, benignes cystisches Epitheliom etc., welche ich hier angeführt habe, zu den kongenitalen Mißbildungen zu zählen, welche unter der Bezeichnung Naevi bekannt sind.

Dem Umstande, daß sie erst in einem mehr oder weniger vorgeschrittenen Alter auftreten können, darf wohl dahingegen keine entscheidende Bedeutung beigemessen werden. Zu den angeborenen Geschwülsten rechnet man außer den bei der Geburt sichtbaren auch solche, die, von einem kongenital nicht sicht- oder fühlbaren Substrat ausgehend, in einer späteren Entwicklungsperiode, z. B. bei der Pubertät, oder auch ohne Anschluß an diese Periode auftreten (Unna).

Zwischen pigmentierten und unpigmentierten Naevi streng zu unterscheiden, dürfte nicht nur unnötig, sondern auch in praktischer Hinsicht schwer durchzuführen sein. Es gibt nämlich eine Menge Übergänge von stark pigmentierten zu völlig unpigmentierten Naevi.

Dazu kommt, daß Panas (Obs. V) einen Fall beschrieben hat, wo der eine Teil des Tumors pigmentiert war, während der andere Pigment völlig entbehrte.

Eine Frage, die speziell in der Hautpathologie die letzten Jahre Gegenstand lebhafter Diskussion geworden ist, ist die nach dem Ursprung der „Naevuszellen". Seitdem Unna gegen die zuvor allein herrschende Recklinghausensche Ansicht auftrat, nach welcher Naevi Lymphangiofibrome und die Naevuszellen demnach proliferierte Endothelzellen sein sollten, haben sich die Meinungen für und gegen seine Auffassung von Naevi als Epitheliome gebrochen. Unna fand stets bei Naevi von Neugeborenen und Kindern einen direkten Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel. Nach Unna erhält man sehr verschiedene Bilder, je nachdem die Epithelproliferation vor längerer oder kürzerer Zeit stattgefunden hat. Ein vollständiges Aufhören der Neubildung von Epithelsträngen und Alveolen fand er nie bei Kindern. Bei Erwachsenen war bei etwa der Hälfte der untersuchten Fälle die Strangbildung noch im Gange. Die Verschiedenheit der histologischen Struktur, welche die einzelnen Fälle darbieten, erklärt sich nach Unnas Auffassung in einfacher und natürlicher Weise durch das verschiedene Entwicklungsstadium der untersuchten Geschwulst.

Nach Möller scheint die Entscheidung in diesem Streit sich zugunsten der Anschauung Unnas zu neigen. Möller selbst, der in seinen Fällen die epitheliale Natur der Naevuszellen unzweideutig hat nachweisen können, ist gerade wie Max Joseph geneigt zu glauben, daß man in dieser Frage keinen einseitigen Standpunkt einnehmen darf, zumal er in seinem einen Falle neben den epithelialen Zellballen mehr diffuse Zelleinlagerungen von Bindegewebetypus fand.

Fuchs, der das Vorhandensein unpigmentierter Naevi an der Conjunctiva nicht erwähnt, begnügt sich damit, die Abstammung der Naevizellen als strittig zu erklären. Bemerkenswert sind doch folgende Zeilen in seinem Lehrbuch: „Wenn solche Naevi, was nicht selten vorkommt, ins Wachsen geraten und zu malignen Geschwülsten werden, so entsteht stets ein Sarkom daraus, indem das Epithelwachstum bald ganz zurücktritt gegenüber dem Wachsen der Zellnester" (d. h. der Zellen, deren Abstammung noch für unentschieden angesehen worden ist).

Wintersteiner konnte keinen Zusammenhang zwischen den Ballen und dem Epithel nachweisen: Hirsch hat sich auch nicht von einem derartigen Zusammenhang überzeugen können, meint aber mit Bestimmtheit die betreffenden Zellen als epitheliale Elemente

charakterisieren zu können. Pindikowski, der die Zellhaufen in Analogie mit dem Konjunktivalepithel zusammengesetzt fand, hält andere Zellen für unsicher. Best bezeichnet sie mit Reservation als Endothelzellen. Panas, der die in Rede stehende Tumorform wie Cancer deutete, war demnach von der epithelialen Natur der Zellen überzeugt.

In meinen beiden Fällen habe ich die direkte Abstammung der strittigen Zellen aus den Epithelproliferationen nachweisen können. In welchem Maße dies irgendwelche allgemeine Konklusionen zulassen kann, will ich dahingestellt sein lassen. Doch finde ich es wenig ansprechend, anzunehmen, daß diese Geschwülste, welche im übrigen eine so vollständige Übereinstimmung zeigen, ihren Ursprung in verschiedenen Geweben haben sollten. Eine sichere Entscheidung können doch nur kommende Untersuchungen gewähren.

Wenn man von dieser Streitfrage absieht, so bildet der Naevus conjunctivae eine, sowohl vom klinischen wie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, gut charakterisierte Geschwulstgruppe.

Der Naevus conjunctivae ist ein, meistens bei jüngeren Individuen auftretender, abgeplatteter, gewöhnlich am Limbus corneae gelegener Tumor von wechselnder, aber im allgemeinen, winziger Größe. Er ist nur selten unpigmentiert und dann von einem durchsichtigen, gelatinösen, gelb- oder grauroten Aussehen, mit glatter oder nahezu glatter Oberfläche und häufig makroskopisch wahrnehmbaren Cystenräumen. Im allgemeinen ist er pigmentiert mit allen Übergängen: von schwach braungefleckt bis völlig schwarz. Er ist gegen die Unterlage verschieblich und scheint nicht selten einen kleinen Rand der Cornea zu bedecken.

Seiner Struktur nach besteht er aus Epithelzellen, welche in ein Stroma von Bindegewebebalken eingesprengt sind, teils in Form von Kolben, die aus einem, dem normalen Epithel der Conjunctiva entsprechenden, Oberflächenepithel herabschießen und mit Cystenräumen versehen sind, teils in Form von schmalen Strängen und Ballen. Neben diesen sicher epithelen Elementen finden sich unregelmäßig zerstreute Zellen, deren Natur strittig ist, von welchen aber in gewissen Fällen nachgewiesen werden kann, daß sie gleichfalls epithelialer Natur sind. Die am konstantesten vorkommende Gruppierung sind Kolben und Cysten, die übrigen Formen wechseln. Adenoides Gewebe wird in größerer oder geringerer Menge angetroffen.

Herrn Professor Emil Holmgren, der so freundlich war, meine Schnitte durchzumustern, spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus.

Litteraturverzeichnis.

1) Ballaban, Über Cystenbildung an der Conjunctiva. Archiv für Augenheilkunde, Bd. XLIII, 1901, S. 167.

2) Best, Über gutartige cystische Epitheliome der Bindehaut. Beiträge zur Augenheilkunde, 37. Heft, 1899, S. 46.

3) Fehr, Über gelatinöse Geschwülste der Conjunctiva bulbi. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde, 1901, S. 202.

4) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde, 9. Aufl., 1903, S. 149.

5) Hirsch, Der unpigmentierte Naevus der Augenbindehaut. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. IV, 1900, S. 25.

6) Kalt, Sur une tumeur épithéliale bénigne de la conjunctive bulbaire (dermoépthéliome de Parinaud), Archives d'Ophtalmologie, T. IX, 1889, S. 158.

7) Möller, Nävusstudien, Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LXII, 1902.

8) Panas, (Tumeurs conjunctivales épibulbaires malignes.) Traité des maladies des yeux, T. II, 1894, S. 284.

9) Parinaud, Dermoépithéliome de l'oeil (tumeur non décrite), Archives d'Ophtalmologie, T. IV, 1884, S. 349.

10) Pindikowski, Über den Naevus pigmentosus cysticus der Bindehaut. Archiv für Augenheilkunde, Bd. XLII, 1901, S. 296.

11) Reiss, Ein Fall von teleangiektatischem Angiom der Conjunctiva bulbi mit Cystenbildung, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 38. Jahrg., 1900, S. 559.

12) Rogman, Un cas de Carcinome du limbe conjonctival chez un enfant de quatorze ans, Annales d'oculistique, T. CXIII, S. 178.

13) Stoewer, Über Wucherung des Bindehautepithels mit cystischer Entartung und ihre Beziehung zum Nävus, Archiv für Ophthalmologie, Bd. LIV, 1902, S. 436.

14) Terson. Maladies de l'oeil; le Dentu et Delbet, Traité de chirurgie clinique et opératoire, T. V, 1897, S. 116.

15) Unna, Hautkrankheiten (Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 8. Lieferung, 1894, S. 1135).

16) Wintersteiner, Beobachtungen und Untersuchungen über den Nävus und das Sarkom der Conjunctiva. Bericht über die 27. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1898, 1899, S. 253.

Erklärung zu Tafel II.

Tumor I.

Fig. 1. Der Randteil des Tumors mit beginnenden Epitheleinsenkungen (nach unten), welche weiter in den Tumor hinein kolben (links) und Zystenräume (nach oben) bilden. Zeiss' Obj. A. Oc. 2.

Fig. 2. Schnitt aus dem mittleren Teil des Tumors, wo man hauptsächlich Zystenräume und unregelmäßig geordnete Zellhaufen sieht. Eine Verbindung zwischen dem Epithel der Oberfläche und den Zysten fehlt. Zeiss' Obj. A. Oc. 2.

Fig. 3. Chromatophoren. Obj. Immers. $^1/_{12}$ Oc. 4.

Fig. 4. Unter dem nach rechts gerichteten Oberflächenepithel, mit an dieser Stelle nur wenigen Schichten, sieht man besonders schön entwickelte Zellballen. Zeiss' D. Oc. 2.

Fig. 5. Demonstriert die Abstammung der diffusen Naevuszellen aus dem Oberflächenepithel. Aus dem von einer Blutung bedeckten Oberflächenepithel sieht man einen Zellstrang in den Tumor hineindringen, sich bald auflösen und in die unregelmäßig geordneten Zellen im Tumor übergehen. Obj. D. Oc. 2.

Fig. 6. Anastomosierendes Netzwerk von Strängen, aus Zellen erbaut, welche, von den obersten Schichten des Oberflächenepithels stammend, mit großen gelbgefärbten Zellkörpern (van Gieson) und kleinen Kernen versehen sind. Verik Obj. 4. Oc. 1.

Tumor II.

Fig. 7. Zeigt den Ursprung der unregelmäßig angeordneten Naevuszellen aus der Zystenwand. Man sieht einen Teil zweier Zysten (*a*); von den Wänden derselben gehen Stränge aus, die in einen diffusen Zellhaufen übergehen. In diesem finden sich Zellballen (*b*) eingebettet. Obj. D. Oc. 2.

Fig. 8. In diesem Schnitt, der im wesentlichen aus Kolben und Strängen gebildet wird, ist die Verbindung (a) derselben mit dem Oberflächenepithel spärlich. In dem hier mehrschichtigen Oberflächenepithel findet sich ein Zellballen (*b*). Obj. A. Oc. 3.

Fig. 9. Besonders reichliche Proliferation von Kolben (aus dem Oberflächenepithel) mit Übergang derselben in Zystenräume.

Ein Fall von Encanthis maligna.

Von

Dr. Einar Key.

Die Plica semilunaris und die Caruncula lacrymalis können bekanntlich bisweilen der Sitz maligner oder benigner Neubildungen sein. Derartige Geschwülste sind doch so selten, daß die Mitteilung des vorliegenden Falles für berechtigt gehalten werden dürfte.

Prof. Widmark, der mir den Fall zur Untersuchung und Veröffentlichung überlassen hat, hat folgende anamnestische Angaben mitgeteilt.

Patientin eine 73jährige Dienstmagd, die zuvor immer gesund gewesen war, bemerkte Anfang Oktober 1902 eine kleine Geschwulst im linken Augenwinkel. Bei ihrem ersten Besuch bei mir den 20. November desselben Jahres war eine kaum haselnußgroße, feste, schmutzig graugelbe Geschwulstbildung im inneren linken Augenwinkel an der Stelle der Caruncula lacrymalis und der Plica semilunaris vorhanden. Wenn Patientin die Augen schloß, wurden die Augenlider im medialen Augenwinkel etwas auseinander gedrängt, so daß die Geschwulst fortwährend sichtbar war.

Patientin erhielt zuerst versuchsweise J K., da aber hierbei keine Abnahme der Geschwulst wahrzunehmen war, sondern dieselbe eher zunahm, wurde den 7. Dezember eine Probeexcision eines kleinen Stückchens gemacht. Da die mikroskopische Untersuchung erkennen ließ, daß ein Cancer vorlag, wurde den 12. Dezember Excision der Geschwulst ausgeführt.

Untersuchung des exstirpierten Tumors.

Die Geschwulst mißt in der Länge 1 cm und in der Tiefe nach Durchschneidung 0,8 cm. Die Schnittfläche zeigt eine grauweiße Farbe mit Andeutung kleiner Lobuli.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Tumor wurde in steigendem Sprit gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach van Gieson gefärbt. Elastinfärbung wurde nach Weigerts Methode ausgeführt.

Über dem Tumor, der im großen und ganzen recht gut durch eine dünne Bindegewebskapsel begrenzt ist, fehlt das Oberflächenepithel in den zentralen Partien in großem Umfange. Die Oberfläche wird hier durch eine dünne Schicht runder Zellen, in mehr oder weniger reichlichem Fibrin eingelagert, gebildet. Im übrigen ist das beibehaltene Oberflächenepithel über dem Tumor deutlich verdünnt und ohne eine eigentliche Papillenbildung.

Bei mäßiger Vergrößerung sieht man, daß die Geschwulst aus dicht liegenden größeren und kleineren Haufen und Strängen von Geschwulstzellen besteht, welche durch schmale Streifen Bindegewebe voneinander getrennt sind. Diese Streifen sind ziemlich zellenarm und nicht von Rundzellen infiltriert. Die Zellhaufen sind von wechselnder Größe und Form. Einige sehen aus wie langgestreckte, schmale Zellstränge mit der Längenachse rechtwinkelig zur Oberfläche. Andere wiederum sind rund oder der Form nach unregelmäßig. Die Geschwulstzellen sind polymorph, epithelähnlich, dichtliegend ohne irgendwelche Interzellularsubstanz. Innerhalb der Zellhaufen sieht man häufig kleinere Gebiete von degenerativen Prozessen, teils als Hohlräume, welche mehr oder weniger durch angeschwellte, große, runde Zellen mit hellem körnigem Protoplasma ausgefüllt sind, teils als eine eosinfarbige, feinkörnige oder nahezu homogene Masse, ohne Andeutung von Zellgrenzen.

An einigen Stellen findet man Andeutungen zu einem Übergang des Oberflächenepithels in die Zellstränge innerhalb der Geschwulst.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß wir es hier mit einer von der Caruncula lacrymalis und der Plica semilunaris ausgegangenen Geschwulst zu tun haben. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung könnte man unschlüssig sein zwischen der Diagnose Endotheliom und Cancer. So habe ich nicht mit voller Sicherheit konstatieren können, daß die proliferierenden Zellstränge vom Oberflächenepithel ausgehen, wenn auch, wie zuvor erwähnt wurde, Andeutungen hiervon an einigen Stellen zu finden sind. Hierbei muß doch betont werden, daß das Oberflächenepithel über dem größeren Teil des zentralen Abschnittes des Tumors fehlt, und daß dieser demnach der Ausgangspunkt der Neubildung gewesen sein kann. Nimmt man ferner in Betracht, daß ein Ursprung aus dem Endothel nicht zu konstatieren ist, und ferner, daß die Zahlen einen epithelialen Charakter haben, so scheint mir die Diagnose Cancer durchaus berechtigt.

Was die von der Plica semilunaris und der Caruncula lacrymalis ausgehenden Neubildungen anbelangt, so sind diese recht früh beachtet worden. Bereits 1598 erwähnt Hilden[1]) von der Plica

---

1) Fabrice de Hilden, Cestur. I Obs. II Anno 1598 (Citat nach Despagnol. Recueil d'Ophtalm. 1888, S. 34.)

und der Karunkel ausgehende Geschwülste, und Scarpa[1]) teilt sie in gutartige und canceröse ein.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich 18 Fälle maligner von der Karunkel oder der Plica ausgegangenen Tumoren gefunden. Von diesen sind nur 3 (oder möglicherweise 4) Epitheliome gewesen. Secondi[2]) beschreibt einen Fall von papillärem Epitheliom, Despagnol[3]) und Sgrosso[4]) je einen Fall von pigmentiertem Epitheliom. Schweinitz teilt einen Fall mit, der von ihm als Epitheliom aufgefaßt wird, der aber vielleicht eher als ein Endotheliom[5]) anzusehen ist.

Gewöhnlicher als das Epitheliom dürfte das Sarkom sein. Ich habe nämlich 14 Geschwülste dieser Art aus der Literatur sammeln können. Unter diesen sind nicht weniger als 6 pigmentierte Sarkome, von denen van Münster[6]), Gillette[7]), Pflüger[8]), Rumschewitsch[9]), Meighan[10]) und Berl[11]) je einen Fall beschreiben.

Als nicht pigmentiert beschreibt del Monte[12]) ein Fibrosarkom, Dyer[12]) ein Spindelzellen- und Veasey[13]) ein Rundzellensarkom. Piccoli[14]) und Lieto Vollaco[15]) teilen je einen Fall von Lymphosarkom und Sgrosso[4]) ein Cylindrom mit.

---

1) Scarpa, Traité des maladies des yeux. I, p. 282. (Citat nach Despagnol. Recueil d'Ophtalm. 1888, S. 34.)

2) Citat nach Rumschewitz. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1891, Bd. XXIX, S. 261.

3) Despagnol, Recueil d'Ophtalm. 1888, S. 33.

4) Sgrosso, Annali di Ottalm. XVIII, S. 57. (Ref. im Jahresbericht über die Leist. und Fortschr der Opht. f. 1889, S. 156.)

5) Schweinitz, Transact. of the Americ. Opht. Soc. Thirty Fourth Annual Meet., S. 324. (Ref. im Jahresbericht über die Leist. und Fortschritte der Ophtalmologie 1898, S. 247.)

6) Von Münster, Casuist. Beiträge zur Kenntnis der praecorn. und conjunct. mal. Neubild. Dissertation Halle 1872.

7) Gillette, L'Union med, No. 34, Ref. im Jahresb. über die Leist. und Fortschr. der Opht., 1873, S. 252.

8) Pflüger, Bericht der Universitätsaugenklinik Bern 1884. Citat nach Koeppel. Ein Fall von Melanosarkom der Bindehaut. Dissert. Halle 1898.

9) Rumschewitz, Klin. Monatsblätter f. Augenh. 1891, Bd. XXIX, S. 261.

10) Meighan, Glasgow, med. Journ. Bd. XXXVIII, S. 308, Ref. im Jahresb. über die Leist. und Fortschr. der Opht., 1892.

11) Berl, Beiträge zur Augenheilk. Heft 47, S. 63.

12) Dyer, Transact. of the Americ. Opht. Soc. 1889. Citat nach Koeppel. Ein Fall von Melanosarkom der Bindehaut. Dissert. Halle 1898.

13) Veasey, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII, S. 272.

14) Piccoli, Atti dell' XI. Congresso Med. Internat. Roma. Ref. im Jahresbericht über die Leist. und Fortschr. der Opht. f. 1895, S. 203.

15) De Lieto Vollaco, Annalli di Ottalm. XXVIII, S. 58. Ref. im Jahresb. über die Leist. und Fortschr. der Opht. 1899, S. 248.

Außerdem hat Fourmeaux[16]) einen Fall von Sarkom aus der Karunkel publiziert, über das ich keine Gelegenheit hatte, die Originalabhandlung oder irgend ein Referat zu lesen, so daß ich nicht angeben kann, welcher Art dieses Sarkom gewesen ist. v. Graefe[17]) berichtet von einem scharf begrenzten, gestielten, von der Karunkel ausgegangenen Tumor. Auf Grund der kurzen, mikroskopischen Beschreibung läßt sich nicht entscheiden, ob ein Fibrom oder ein Sarkom vorgelegen hat.

Von gutartigen, von der Karunkel und der Plica semilunaris ausgehenden Tumoren, finden sich Papiliome, Fibrome, Lipofibrome, Adenome, Angiome, Dermoide und reine Hypelplasien beschrieben.

---

16) Fourmeaux, Journ. des sciens méd. de Lille No. 39 S. 305. Citat nach Jahresb. über die Leist. und Fortschr. der Opht. 1895, S. 198.

17) v. Graefe, Arch. f. Opht., Bd. I S. 289.

Eine neue Methode

Entropium senile zu operieren.

Von

Dr. G. Ekehorn
in Sundsvall.

Mit einer Abbildung im Text.

Vor etwa $1^1/_2$ Jahren operierte ich im hiesigen Krankenhause zum erstenmale einen Fall von Entropium senile nach einer neuen, von mir erdachten Methode. Dieselbe wurde den 16. Sept. 1902 der Gesellschaft Schwedischer Ärzte mitgeteilt und zu Anfang des Jahres 1903 in deren Zeitschrift „Hygiea" veröffentlicht. Da diese Zeitschrift in der schwedischen Sprache erscheint und also außerhalb des skandinavischen Nordens wenig bekannt ist, habe ich Professor Widmarks Vorschlag, eine Beschreibung meiner Methode in seinen „Mitteilungen" auf deutsch zu publizieren, mit Vergnügen angenommen.

Die seither für das senile Entropium angewendeten Operationsmethoden sind im allgemeinen gegen die äußere Haut des Augenlides gerichtet und suchen durch Eingriffe an dieser dem Augenlide seine normale Stellung wiederzugeben.

Ein Blick auf die topographischen Verhältnisse des entropischen Augenlides lenkt den Gedanken auf eine andere, anscheinend rationelle und nahe zur Hand liegende Methode hin, welche, soweit ich habe finden können, nicht zuvor angegeben worden ist. Diese Methode gibt dem Augenlide seine normale Stellung wieder durch Entfernung eines halbmondförmigen, schmalen Streifens der Conjunctiva längs dem unteren Rande des Tarsus.

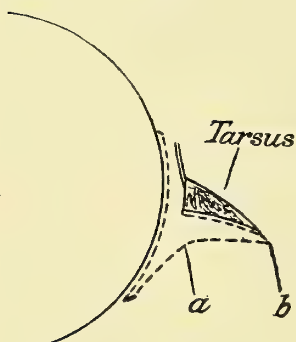
Bei dem senilen Entropium steht das untere Augenlid gewöhnlich mit seinem freien Rande gegen den Bulbus oder ist gänzlich umgekippt. Der Tarsus wird daher, wenigstens in einer großen Anzahl von Fällen, eine Winkelstellung zur Oberfläche des Bulbus einnehmen, wie in umstehender Figur angedeutet wird, und sein unterer Rand ist am weitesten entfernt vom Auge (siehe umstehende schematische Figur, in welcher die punktierte Linie die Conjunctiva bezeichnet).

Dadurch, daß man denjenigen Teil der Conjunctiva, der dem Stück zwischen *a* und *b* in der Figur entspricht, entfernt, und durch Suturen den Punkt *b* mit *a* vereinigt, wird das Augenlid wieder in seine normale Stellung gebracht und in derselben festgehalten.

Die Operation wird folgendermaßen ausgeführt. Das Augenlid wird in zweckmäßiger Weise ektropioniert gehalten. Längs dem unteren Rande des Tarsalknorpels, gleich unterhalb desselben, wird ein schmaler halbmondförmiger Streifen der Bindehaut entfernt, der ungefähr von gleicher Länge ist wie der Tarsalknorpel. In der Mitte erreicht dieses halbmondförmige Stück eine Breite, welche der Breite des Tarsalknorpels ungefähr entspricht oder dieselbe etwas überschreitet; nach beiden Enden zu wird dasselbe schmäler. Die Wundränder werden durch drei Suturen vereinig.

Die Operation kann poliklinisch ausgeführt werden; ein Verband ist nicht oder nur während der ersten Stunden nötig. Sie kann auch unter lokaler Anästhesie vorgenommen werden.

Fig. 1.



Den 11. Juli 1902 führte ich zum erstenmale die beschriebene Operation an beiden Augen einer und derselben Patientin aus. Sobald die Suturen gelegt waren, war es unmöglich, die Augenlider zurückzubringen, so daß sie sich in der fehlerhaften Stellung hielten. Die Patientin war in das Krankenhaus aufgenommen worden und hatte die erste Nacht Verband über den Augen; danach war sie die ganze Zeit über ohne Verband und hätte wahrscheinlich nicht einmal solange Verband zu haben brauchen. An Entropium hatte sie während eines Jahres gelitten.

Die Stellung der Augenlieder war, wie gesagt, gleich nach der Operation normal. Diese Stellung haben sie beibehalten, bis ich die Patientin den 10. Dezbr. 1903 zuletzt wiedersah. Der kosmetische Effekt ist sehr gut. Man kann es den Augenlidern von außen nicht einmal ansehen, daß eine Operation gemacht worden ist. Evertiert man sie, so findet man eine ganz schmale lineare Narbe in der Conjunctiva. Nach diesem Fall zu urteilen, scheint ein Rezidiv nicht zu befürchten zu sein. Fortdauernd nehmen die Augenlider beständig ihre normale Lage wieder ein, wenn man versucht, sie in Entropiumstellung zu bringen.

Einen zweiten Fall von Entropium senile operierte ich nach meiner Methode am 25 Novbr. 1903. Patientin war eine 80jährige Alte, die wegen Gangraena senilis einer Zehe in das Krankenhaus aufgenommen worden war.

Von Entropium war sie 2 Jahre lang belästigt worden. Die Bindehaut war verändert, spröde und leicht blutend.

Die Operation wurde in diesem Falle ohne Narkose und nur unter lokaler Anästhesie mittels Kokain ausgeführt. Dieses Mittel vermochte freilich keine vollständige lokale Anästhesie hervorzurufen. Doch konnte die Operation ohne Schwierigkeit vollzogen werden.

Das Resultat wurde durchaus dasselbe, wie oben besprochen worden ist. Das Entropium wurde vollständig gehoben und die Bindehaut nahm ihr normales Aussehen wieder an.

Das Entropium senile kann also dadurch geheilt werden, daß man den unteren Rand des Tarsus so fixiert, daß der Tarsus in seinem ganzen Umfang nicht umgekippt werden kann, und dieser Zweck wird in sehr bequemer Weise nach dem vorstehend geschilderten Verfahren erzielt.

Eine andere Frage ist es, ob eine solche Fixation von hinreichender Stärke und Dauerhaftigkeit möglicherweise noch zuwege gebracht werden könnte, ohne daß ein Teil der Bindehaut entfernt wird. Es ließe sich ja denken, daß es für den Zweck hinreichend sein könnte eine Falte der Bindehaut gleich unterhalb des Tarsus aufzuheben und durch die Basis dieser Falte ein paar Matratzensuturen zu legen, welche entweder durch den untersten Rand des Tarsus oder ganz nahe denselben gelegt werden. Dieses oder etwas Aehnliches ist es was ich bei einem künftigen Falle zu versuchen beabsichtige. Stellt sich heraus, daß eine solche Suturierung hinreichenden Effekt und ein dauerhaftes Resultat gewährt und im übrigen zweckmäßig ist, so dürfte gegen ein solches Verfahren kein berechtigter Einwand von den Operateuren gemacht werden können, welche die Entfernung eines Schleimhautstreifens für einen zu großen Eingriff halten.

Druck von Ant. Kämpfe, Jena.



Fig. 1.



Fig. 3.

A. Dalén gez.

Verlag v. Gus



Fig. 2.



Fig. 4.

ner, Jena.
Lith.Anst.v.K.Wesser, Jena



Fig. 1.



Fig. 3.

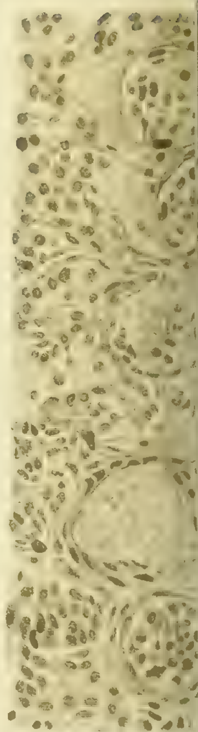


Fig. 4.

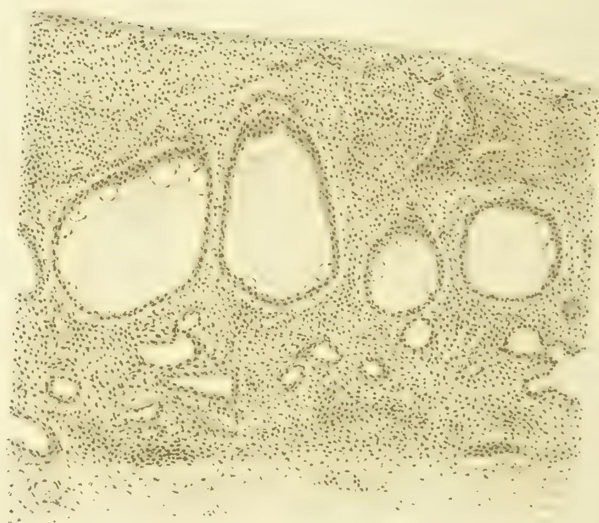


Fig. 2.



Fig. 7.

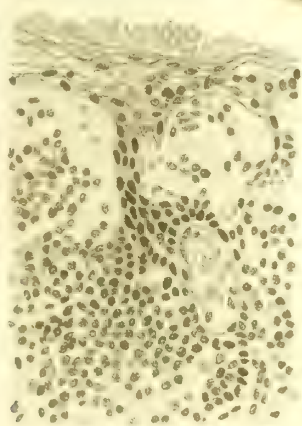


Fig. 5.

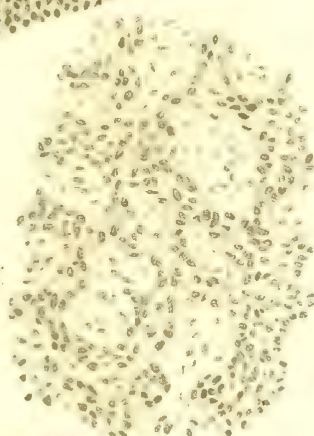


Fig. 6.



ig. 8.

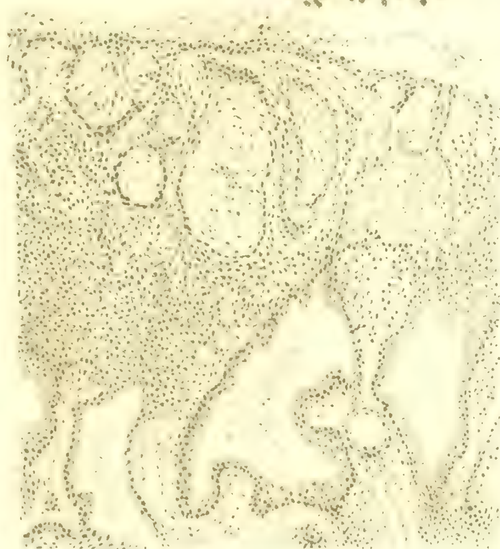


Fig 9.

scher.